AUS DER ABTEILUNG
ALLGEMEINE PSYCHIATRIE MIT POLIKLINIK
ÄRZTLICHER DIREKTOR: PROFESSOR DR. H. HEIMANN
DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

LANGSAME CORTICALE POTENTIALE BEI SCHIZOPHRENEN PATIENTEN VOR UND NACH KLINISCHER BESSERUNG

INAUGURAL–DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
DER MEDIZIN
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(KLINISCHE MEDIZIN)
DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON
FRANK-J. PFITZER
AUS VAIHINGEN AN DER ENZ

1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

AUS DER ABTEILUNG
ALLGEMEINE PSYCHIATRIE MIT POLIKLINIK
ÄRZTLICHER DIREKTOR: PROFESSOR DR. H. HEIMANN
DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

LANGSAME CORTICALE POTENTIALE BEI SCHIZOPHRENEN PATIENTEN VOR UND NACH KLINISCHER BESSERUNG

INAUGURAL—DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
DER MEDIZIN
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(KLINISCHE MEDIZIN)
DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON
FRANK-J. PFITZER
AUS VAIHINGEN AN DER ENZ

1983

Dekan:	Professor Dr. W. Frommhold
1. Berichterstatter:	Professor Dr. H. Heimann
2. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. H. C. Diener

Die vorliegende Arbeit entstand an der Abteilung für Psychophysiologie der Universitäts-Nervenklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. med. H. Heimann) unter Anleitung von Herrn Oberarzt Dr. med. H. Giedke.

Für jegliche Unterstützung möchte ich mich an dieser Stelle herzlich bedanken. Besonderen Dank schulde ich für deren unermüdliche Hilfe bei der technischen Durchführung der Untersuchungen Frau H. Pimpl und bei der EDV-Auswertung Herrn Dr. rer. nat. D. Axmann.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Methodik	4
2.1.	Auswahl der Versuchspersonen	4
2.1.1.	Patientenkollektiv	4
2.1.2.	Normalkollektiv	6
2.2.	Experimentelles Design	7
2.3.	Aufnahmetechnik	8
2.4.	Datenanalyse	9
2.5.	Versuchsdurchführung	12
3.	Ergebnisse	14
3.1.	Reaktionszeiten	14
3.2.	Hautwiderstandsmaße	16
3.3.	EOG	21
3.4.	EEG	22
3.4.1.	Summenkurven	22
3.4.2.	CNV	25
3.4.3.	PINV	27
3.5.	Psychopathologische Daten	33
4.	Diskussion	37
4.1.	Reaktionszeiten	37
4.2.	Hautwiderstandsmaße	38
4.3.	CNV	40
4.4.	PINV	42
5.	Zusammenfassung	48
6.	Literaturverzeichnis	49
7.	Anhang	57

UNIV. LIBRARY BIEL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543928_0129

1. Einleitung

Seit nunmehr anderthalb Jahrzehnten sind Gleichspannungspotentiale im Elektroencephalogramm und ihre zeitliche Änderung aktueller Gegenstand der psychophysiologischen Forschung.

WALTER et. al. (1964) beschrieben als Erste die "contingent negative variation" (CNV), eine im µV-Bereich liegende Potentialdrift des EEGs mit negativem Vorzeichen, die sich zwischen zwei kurz aufeinanderfolgenden akustischen oder visuellen Stimuli entwickelt. Der erste Reiz hat hierbei einen warnenden Charakter und mit dem zweiten imperativen Reiz wird gewöhnlich eine motorische Reaktion, z. B. ein Knopfdruck, von der Versuchsperson verlangt. Die Erstbeschreiber sahen in dieser "expectancy wave" das Korrelat eines besonderen aktivierten Zustandes cerebraler Strukturen in Erwartung eines imperativen Reizes. Schon bald schlossen sich zahlreiche weitere Untersuchungen an, die den Einfluß der verschiedensten physiologischen und psychologischen Variablen auf die CNV klären sollten.
KNOTT u. IRWIN (1967) zeigten, daß in Streß-Situationen ängstliche Versuchspersonen niedrigere CNV-Amplituden aufwiesen als angstfreie Personen.
Mc CALLUM u. WALTER (1968) beschrieben eine Amplitudenverringerung der CNV, wenn die Konzentration der Versuchspersonen durch ablenkende Reize gestört wurde.
Ebenfalls eine Reduktion der Amplitude der CNV fanden TECCE et. al. (1976) bei Inanspruchnahme des Kurzzeit-Gedächtnisses durch Merkaufgaben.
Bei der Untersuchung des zeitlichen Verlaufs der CNV unterschied NÄÄTÄNEN (1975) eine frühe Komponente der Kurve als Ausdruck einer corticalen Orientierungsreaktion, während ein zweiter später Anteil größtenteils vom Ausmaß der Vorbereitung auf die motorische Antwort im Sinne eines Bereitschaftspotentials nach KORNHUBER und DEECKE (1965) determiniert sein sollte.

GAILLARD (1977) beschrieb dann auch die topographische Verteilung mit einer mehr frontal ausgeprägten frühen und einer maximal über den zentralen motorischen Arealen meßbaren späten Komponente.
Trotz dieser hier nur beispielhaft genannter und vieler anderer, zum Teil sich sogar widersprechender Arbeiten, steht bis heute eine spezifische Zuordnung langsamer corticaler Potentiale zu neurophysiologischen Prozessen und eine umfassende Erklärung ihrer psychologischen Korrelate noch aus (ROCKSTROH et. al., 1982).
Langsame Gleichspannungspotentiale sind auch bei verschiedenen psychiatrischen Patientengruppen untersucht worden. So fand sich eine größere Amplitude der CNV bei Patienten mit psychosomatischen Symptomen als bei gesunden Kontrollpersonen (DONGIER and KONINCKX, 1970).
Patienten mit Störungen im Sozialverhalten sollen niedrige CNV-Amplituden aufweisen (MC CALLUM, 1973), ebenso wie Patienten mit neurotischen Krankheitsbildern (TIMSIT-BERTHIER, et. al., 1973). GIEDKE etl. al. (1980) beobachteten um etwa 50% reduzierte CNV-Amplituden bei Patienten mit depressiver Symptomatik. Bei Untersuchungen der CNV schizophrener Patienten fanden TIMSIT et. al. (1970), SMALL and SMALL (1971) und TIMSIT-BERTHIER et. al. (1973) neben einer niedrigen Amplitude häufig ein Überdauern der Negativität für mehrere Sekunden über den imperativen Reiz hinaus. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens dieser "post imperative negative variation" (PINV) schien mit dem Schweregrad der "psychischen Verwirrtheit" der Patienten zuzunehmen (TIMSIT et. al., 1970).
Auch 15% eines Kollektivs gesunder Kontrollpersonen entwikkeln eine PINV (DONGIER et. al., 1977), mit noch größerer Häufigkeit, wenn ihnen die Kontrolle über den imperativen und gleichzeitig aversiven Reiz entzogen wird (ROCKSTROH et. al., 1979).
Den Einfluß unterschiedlicher Kontrollierbarkeit eines unangenehmen Stimulus auf die PINV depressiver Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe untersuchten BOLZ und GIEDKE (1981). Immer wenn die Versuchsperson die

ihr gestellte Reaktionsaufgabe durch besonders erschwerte Bedingungen nicht in befriedigender Weise lösen konnte, die Kontrollierbarkeit der Situation also eingeschränkt war, entwickelte sich in der Patientengruppe eine im Vergleich zu den Kontrollpersonen deutlich größere PINV. Die Untersucher werteten dies als neurophysiologisches Zeichen der Überempfindlichkeit Depressiver auf eingeschränkte Kontrollierbarkeit.

In der PINV sieht HEIMANN (1979a) eine aktive inhibitorische Reaktion als Indikator für das bei Depressiven besonders häufig ausgeprägte Vermeidungsverhalten, welches auch durch verringerte Orientierungsreaktionen im Hautwiderstand dieser Patienten bestätigt wird (HEIMANN, 1978). HEIMANN (1979b) postuliert nun auch bei Vorliegen schizophrener Symptome einen solchen inhibitorischen Mechanismus. Es lag nun nahe, das Konzept von BOLZ und GIEDKE (1981) bei schizophrenen Patienten anzuwenden, um die Spezifität der bei Depressiven beobachteten Ergebnisse zu überprüfen, zumal aus bisherigen Untersuchungen (s. o.) bekannt ist, daß Schizophrene zur Entwicklung einer PINV neigen.

In vorliegender Arbeit wird das Verhalten einer Gruppe von Patienten mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis auf Wechsel der Kontrollierbarkeit eines imperativen Reizes in einem Reaktionszeitparadigma untersucht.

Als psychophysiologische Variablen dienen hierzu Hautwiderstandsreaktionen, CNV und PINV. Ein Vergleich der Meßergebnisse bei Beginn und am Ende der stationären Therapie soll Aufschluß über die Zustandsabhängigkeit, den state- oder trait-Charakter geben. Als Kontrollkollektiv dient eine Gruppe gesunder Versuchspersonen.

2. Methodik

2.1. Auswahl der Versuchspersonen (VP)

2.1.1. Patientenkollektiv

Insgesamt 22 Patienten der Tübinger Nervenklinik mit schizophrener Symptomatik konnten in den ersten 14 Tagen nach ihrer stationären Aufnahme zur freiwilligen Teilnahme an der Untersuchung bewogen werden. 3 von ihnen wurden während der Versuchsvorbereitung hochgradig erregt, so daß die Untersuchung bei ihnen nicht durchgeführt wurde. Bei 7 weiteren konnten die EEG-Kurven aufgrund zu häufiger okulärer Artefakte nicht ausgewertet werden.
Schließlich rekrutierte sich die Patientengruppe bei der Erstuntersuchung (Gruppe P I) aus 12 Teilnehmern. 2 Patienten nahmen aufgrund der Verschlechterung ihres klinischen Zustandes an der Wiederholungsuntersuchung (Gruppe P II) nicht teil. Die Zweituntersuchung von 7 Patienten fand wenige Tage vor deren Entlassung aus der stationären Behandlung statt, 3 weitere suchten einige Tage nach ihrer Entlassung ambulant die Klinik auf. Zwischen beiden Untersuchungsterminen lag eine Zeitspanne von mindestens 5, höchstens 20, im Mittel 14 Wochen.
Über Alters- und Geschlechtsverteilung der Patientengruppen P I und P II und die Ergebnisse aus den im Abschnitt 2.5. näher erläuterten Testfragebögen informiert Tabelle 1. Zusätzlich sind hier noch die Mittelwerte der Punktsummen aus der "Kurzen Psychiatrischen Einschätzungsskala" (BPRS) nach OVERALL u. GORHAM (1962) aufgeführt, die jeweils am Untersuchungstag vom zuständigen Stationsarzt erstellt wurde. Von den weiterbehandelnden Ärzten der ambulant zur Wiederholungsuntersuchung erschienen Patienten war kein BPRS-Bogen zu erhalten, so daß in der Gruppe P II lediglich über 7 Probanden gemittelt werden konnte.
Die Verteilung der Diagnosen der 12 Versuchsteilnehmer zeigt Tabelle 2.

Tab. 1 Untersuchte Personen und ihre testpsychologischen Daten

	n	♂	♀	Alter	Bf-S	P	D	Kv	BPRS
P I	12	6	6	27.4 ±10.1	27.5 ±18.4	13.7 ±10.2	14.7 ±10.5,	11.2 ± 4.8	58.3 ±10.0
P II	10	6	4	27.1 ±10.3	13.6 ±11.0	5.1 ± 4.9	7.8 ± 6.6	14.3 ± 4.6	34.4 ± 7.9
C I	12	5	7	27.9 ± 6.2	14.4 ± 9.7	-	3.2 ± 2.5	-	-
C II	9	4	5	28.8 ± 5.9	20.0 ±10.4	-	3.7 ± 2.5	-	-

Tab. 2 Verteilung der Diagnosen der Versuchsteilnehmer

Diagnose	ICD-Nr. 9. Revision	VP
Schizophrenia simplex	295.0	2
Hebephrene Schizophrenie	295.1	1
Katatone Schizophrenie	295.2	1
Paranoide Schizophrenie	295.3	6
Akute schizophrene Episode	295.4	1
Nicht näher bezeichnete Schizophrenieformen	295.9	1

Einer früheren ein- bis fünfmaligen stationären psychiatrischen Behandlung hatten sich 8 von ihnen unterziehen müssen, wobei der Zeitpunkt der ersten Aufnahme maximal 10, minimal 1 1/2 und im Mittel 6 Jahre zurücklag.
1 Patient befand sich bis zu seiner 1. stationären Aufnahme seit 9 Monaten in ambulanter nervenärztlicher Behandlung. Bei den 3 übrigen, zum 1. Mal stationär aufgenommenen Patienten ließen sich in der Eigen- bzw. Fremdanamnese seit höchstens 4 Monaten krankheitsspezifische Symptome nachweisen.
Familienanamnestisch ließen sich bei 5 Patienten in der Ver-

wandtschaft ersten Grades psychopathologische Auffälligkeiten erfragen.
10 der Patienten wurden zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung psychopharmakologisch therapiert, wobei deren mittlere tägliche Neuroleptikadosis nach HAASE (1977) 402 ±617 Chlorpromazin-Einheiten betrug. 2 dieser Patienten erhielten zusätzlich Lorazepam, 2 trizyklische Antidepressiva. 1 Patient wurde lediglich mit Benzodiazepin behandelt. 1 Patient war völlig medikationsfrei.
Bei der Wiederholungsuntersuchung betrug die mittlere neuroleptische Tagesdosis 249 ±464 Chlorpromazin-Einheiten bei 9 Patienten. 3 erhielten jetzt zusätzlich Depot-Neuroleptika, 1 Patient Chlorazepam, 2 weitere trizyklische Antidepressiva. Ausschließlich unter Depot-Neuroleptikamedikation stand 1 Patient.

2.1.2. Normalkollektiv

12 Freiwillige bildeten bei der Erstuntersuchung die Gruppe der gesunden Kontrollpersonen (Gruppe C I). Ausgeschlossen waren Personen, die bereits einmal in nervenärztlicher Behandlung gestanden hatten oder zur Zeit der Untersuchung Analgetika oder Psychopharmaka einnahmen.
Extreme muskuläre Verspannungen oder zu häufige Lidschläge, die zu Artefakten bei der EEG-Ableitung hätten führen können, wurden bei o. g. Personen nicht beobachtet, so daß alle bei ihnen registrierten psychophysiologischen Variablen zur Auswertung herangezogen werden konnten.
Die Teilnahme an beiden Untersuchungen wurde mit insgesamt DM 10.-- honoriert.
7 Versuchsteilnehmer waren Studenten, 4 Angestellte an Instituten der Tübinger Universität, 1 VP war im Haushalt tätig. Über die Alters- und Geschlechtsverteilung sowie die gemittelten Ergebnisse der Testfragebögen gibt wieder Tabelle 1 Auskunft.
An der Wiederholungsuntersuchung nahmen nur 9 der o. g. Personen (Gruppe C II) teil. Die Zeitspanne zwischen Erst- und Zweituntersuchung betrug 9 bis 35, im Mittel 18 Wochen.

2.2. Experimentelles Design

Die psychophysiologische Untersuchung bestand aus einem Reiz-Reaktionszeitparadigma, wobei der VP über Kopfhörer in 3 aufeinanderfolgenden Serien Doppeltöne dargeboten wurden, mit der vorherigen Aufforderung, nach Warnung durch den 1. Ton bei Ertönen des jeweils 2. Tones einen Knopf mit der dominanten Hand so schnell wie möglich zu drücken. Dem 1. warnenden, 100 msec andauernden Tonimpuls S 1 folgte mit konstantem Interstimulusintervall (ISI) von 2000 msec ein 2. imperativer Tonimpuls S 2, der in den einzelnen Serien unterschiedlich kontrolliert werden konnte.
Die Impulse mit einer Anstiegs- und Abfallzeit von 15 msec bestanden aus Sinustönen mit einer Frequenz von 1000 Hz bei einer Lautstärke von 90 dB, wobei S 2 bedingt durch Dauer und Lautstärke als unangenehm bezeichnet werden konnte. Das Zeitintervall zwischen den einzelnen Doppeltönen(ITI) variierte zwischen 11 und 16 sec (S_2-S_1-Intervall).
Bei der ersten Serie von Doppeltönen (Bedingung 1) hatte die VP keinerlei Kontrollmöglichkeit über den aversiven Reiz S 2, der völlig unabhängig von der motorischen Reaktion (R) der VP, nämlich dem Knopfdruck, für die Dauer von 2 sec ertönte.
In der zweiten Serie (Bedingung 2) konnte S 2 durch Knopfdruck sofort beendet werden, die VP konnte damit die Dauer des Befehlstones kontrollieren und erhielt durch dessen Verstummen ein direktes Feedback über die eigene Schnelligkeit.
Die dritte und letzte Serie (Bedingung 3) erlaubte nur noch eine eingeschränkte Kontrolle über S 2. Die VP konnte den Ton nur dann abschalten, wenn die Reaktionszeit kürzer war als der kleinere Mittelwert aus den beiden vorausgegangenen Serien. Bei einer eventuellen längeren Reaktionszeit war S 2 wie im ersten Durchgang 2 sec lang zu hören und signalisierte so der VP deren "schlechte" Leistung. An den Probanden wurde so eine besonders hohe Anforderung gestellt, in der Meinung, daß er ein Interesse daran haben müsse, den aversiven Ton zu vermeiden.
Jeweils unmittelbar vor Beginn der einzelnen Serien wurden

die VP über die Möglichkeiten ihrer Einflußnahme auf den Befehlston informiert.

2.3. Aufnahmetechnik

Die zeitliche Generierung der Impulsfolgen, Reaktionszeitmessung und EEG-Auswertung besorgte über ein schon bestehendes Programm ein Nicolet 1080 Computer mit I/O-Controller 293. Angesteuert vom Rechner lieferte ein Tongenerator der Firma RCA mit nachfolgender Verstärkerstufe die Sinustöne, die anschließend auf den binauralen Kopfhörer gegeben wurden.
Das EEG wurde mit Ag-/$AgCl_2$-Becherelektroden der Firma Siemens bei F_z gegen A_1 und C_z gegen A_2 abgeleitet, über einen Vorverstärker der Firma Elema-Schönander mit Tiefpaß-Filter (30 Hz, 3 dB Abfall/Oktave, Zeitkonstante 5 sec) auf den Elektroencephalographen Typ Siemens Mingograph gegeben und gleichzeitig on-line vom Rechner verarbeitet.
Potentiale durch Augenbewegungen (EOG) wurden durch Beckmann-Elektroden am oberen äußeren linken und unteren äußeren rechten Augenwinkel (F_3 und F_4) erfaßt.
Über Siemens-Elektroden mit einer Fläche von 1 cm^2, angebracht an Thenar und Hypothenar der nicht-dominanten Hand, konnten bei einem konstanten Gleichstrom von 10 µA das Hautwiderstandsniveau und seine phasischen Änderungen erfaßt werden.
Die Elektroden bei C_z und F_z wurden mit Kollodium, alle anderen unter Verwendung von Selbstkleberingen an der Kopfhaut bzw. Hand der VP fixiert. Zur Herabsetzung des Übergangswiderstandes kamen Elektrodenpasten der Firmen Hellige für den Hautwiderstand und Med-Tek-Corporation für EEG und EOG zur Anwendung, zusätzlich wurde außer an der Hand die Haut an den entsprechenden Stellen durch Reiben mit der Spitze einer Kanüle gereizt.
Alle abgeleiteten physiologischen Größen, die generierten Tonimpulsfolgen und die motorische Reaktion der Probanden durch den Knopfdruck (R) wurden polygraphisch bei einer Papiergeschwindigkeit von 1.5 cm/sec aufgezeichnet.

Das Experiment fand in einem schallisolierten, mäßig hell beleuchteten Ableitraum statt, wo der Proband in einem bequemen Ledersessel mit Kopf-, Fuß- und Armstützen Platz nahm. Neben ihm befand sich ein kleiner Beistelltisch mit dem zu betätigendem Knopf in Form einer leicht gängigen Morsetaste.

2.4. Datenanalyse

Das Analyseintervall erstreckte sich über 4.6 sec, startete 1 sec vor S 1 zur Definierung einer Nullinie im ITI und endete 1500 msec nach Beginn S 2. Die Samplingfrequenz betrug 166.7 Hz.
Definiert waren:
- die CNV als Integral über die von EEG-Kurve und Nullinie eingeschlossene Fläche im ISI
- die PINV-Dauer als Zeit von Beginn S 2 bis zur Rückkehr der Kurve zur Nullinie
- die PINV-Area als Integral über die von EEG-Kurve und Nullinie eingeschlossene Fläche zwischen Beginn S 2 und S 2 + 1500 msec.

Das Verhalten des Hautwiderstandes (GSR) wurde manuell ausgewertet. Während einer 2-minütigen Ruhephase vor Beginn der eigentlichen Untersuchung wurden sein Niveau und die Anzahl der Spontanfluktuationen bestimmt. Weitere Messungen des Niveaus erfolgten unmittelbar vor Beginn und nach Ende der Ableitung. Während der Darbietung der Tonimpulsfolgen wurden alle phasischen Änderungen der GSR innerhalb des Intervalls von Beginn S 1 + 500 msec bis Beginn S 2 + 5000 msec als stimulusabhängige Orientierungsreaktionen (OR) gewertet, diejenigen außerhalb dieses Intervalls zählten als Spontanfluktuationen (SF).
Die Reaktionszeit (RT) der VP von Beginn S 2 bis Beginn Knopfdruck (R) war bedingt durch die Samplingfrequenz auf 6 msec genau bestimmbar.
Abbildung 1 zeigt schematisch die zeitliche Zuordnung der Meßintervalle zu den Tonimpulsfolgen in den 3 Meßdurchgängen.

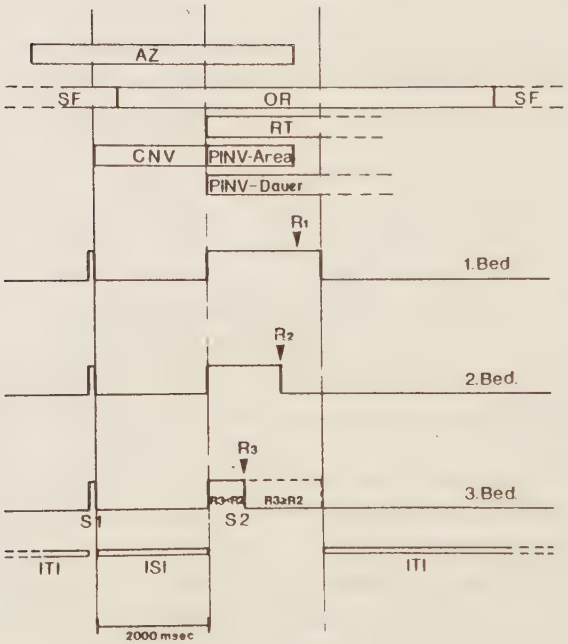


Abb. 1 Schematische Darstellung der zeitlichen Zuordnung der im Text beschriebenen Meßintervalle und unterschiedlicher Doppeltonintervalle der 3 Bedingungen (AZ = Bereich der Artefaktzurückweisung = Analyseintervall)

Zum Ausschluß okulärer Artefakte im EEG wurde automatisch jeder Versuch verworfen, bei dem im Analyseintervall im EOG Potentiale größer als ±80 µV registriert wurden.
Die Reizfolge wurde solange fortgesetzt, bis 8 artefaktfreie Analyseintervalle erhalten worden waren, über die gemittelt und die im einzelnen interessierenden Größen wie evozierte Potentiale, CNV, PINV und deren Latenzen berechnet und ausgedruckt wurden.

Die anschließende statistische Auswertung der einzelnen Meßdaten erfolgte durch mehrfaktorielle Varianzanalysen mit Meßwertwiederholung (ANOVA) nach BORTZ (1977). Die 3 Konditionen wurden als Meßwertwiederholungen betrachtet und bildeten die Stufen des Konditionenfaktors A, die beiden Patienten- und Kontrollgruppen bildeten die Stufen des Gruppenfaktors B, wie Abbildung 2 schematisch zeigt.

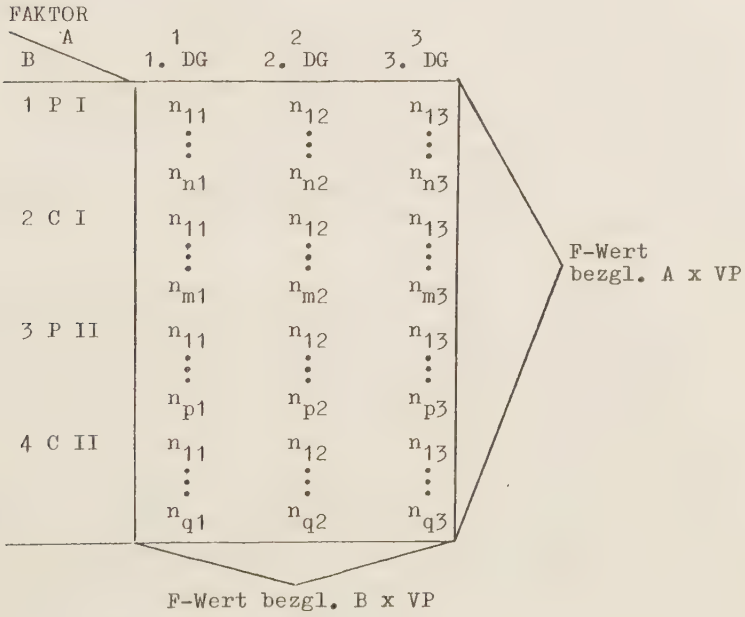


Abb. 2 Schema für die varianzanalytische Auswertung

In analoger Weise wurden P I gegen C I, P II gegen C II, P I gegen P II und C I gegen C II verglichen.
Bei signifikanten F-Werten wurden dann jeweils 2 Maßreihen mit Hilfe des U-Tests nach Wilcoxon, Mann und Whitney (SACHS, 1974) auf Unterschiedlichkeit getestet. Die Berechnung von Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman (SACHS, 1974) sollte mögliche funktionale Beziehungen zwischen einzelnen

Meßgrößen belegen.

2.5. Versuchsdurchführung

Vor der Messung wurde jede VP der Patientengruppen gebeten, ihr schriftlich vorgelegte 28 Entscheidungsfragen zur aktuellen Befindlichkeit (Befindlichkeitsskala, Bf-S) und 43 Fragen zu depressiven und paranoiden Tendenzen (Paranoid-Depressivitätsskala, PD-S) nach von ZERSSEN (1976) zu beantworten.
Die VP der Kontrollgruppen beantworteten anstelle des PD-S-Bogens 16 Fragen zu depressiven Tendenzen (Depressivitätsskala, D-S) nach von ZERSSEN (1976).
Während des Anbringens der Ableitelektroden wurde die Versuchsperson über das bevorstehende Reiz-Paradigma informiert: sie würde mehrere Serien von Doppeltönen hören und sollte jeweils den 2. Ton so schnell wie möglich durch einen Knopfdruck beantworten, wobei die Reaktionszeit gemessen werde.
Die VP wurde noch angewiesen, durch ruhiges Offenhalten der Augen unter Fixierung eines bestimmten Punktes, z. B. der Fußspitze, störende Artefakte durch Augenbewegungen während des Analyseintervalles zu vermeiden.
Dann erhielt sie den Kopfhörer mit 2 geschlossenen Lautsprechersystemen.
Die Eichung und Kalibrierung von EEG und Rechner erfolgten durch geräteinterne extrem spannungskonstante Eichquellen.
Mit der Aufforderung an die VP, sich weitestgehend zu entspannen und für die Dauer der folgenden 2-minütigen Ruhepause die Augen zu schließen, begann die Aufzeichnung der physiologischen Größen.
Nach Vorlesen der Information über die Kontrollierbarkeitsbedingungen (s. Anhang) schloß sich die 1. Doppeltonserie an. Nach Beendigung der 1. Doppeltonserie sollte die VP dann mittels einer Analogskala die Aversivität der Töne beurteilen und sich selbst bezüglich Müdigkeit bzw. Wachheit, Spannung, Angst und eigener Reaktionsschnelligkeit bewerten (s. Anhang). Nach dieser etwa 5-minütigen Phase folgten in

analoger Weise der 2. und 3. Meßdurchgang, nachdem der Programmablauf entsprechend geändert wurde.
Die Bewertung des Tones, der Müdigkeit, der Spannung, der Angst und der eigenen Schnelligkeit im 2. und 3. Durchgang konnte in 5 unterschiedlichen Stufen (s. Anhang) bestimmt werden.
Die gesamte hier beschriebene Untersuchung dauerte in der Regel etwa 75 Minuten und wurde fast ausschließlich vormittags durchgeführt.

4. Ergebnisse

3.1. Reaktionszeiten

Die Mittelwerte der Reaktionszeiten der beiden Patienten- und Kontrollgruppen sind in Tabelle 3 aufgelistet und ihr Verlauf über die 3 unterschiedlichen Kontrollbedingungen in Abbildung 3 wiedergegeben.
Außer in der ANOVA der Gruppen P I/P II lassen sich regelmäßig von Durchgang zu Durchgang geringfügige Verkürzungen der Reaktionszeit beobachten, deren Signifikanz auf Unterschiedlichkeit die Prüfwerte aus Tabelle 4 absichern.
Ein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen gesunden und kranken Probanden kann nicht nachgewiesen werden, dennoch besteht zumindest die Tendenz zu um etwa 15% schnelleren Reaktionen der Kontrollpersonen. Tabelle 5 zeigt, daß auch die Anzahl der Versuche unter der 3. Bedingung, in denen die vorgeschriebene Reaktionszeit nicht erreicht wurde, sich von Kontrollen zu Patienten nur unwesentlich unterscheidet.

Tab. 3 Mittelwerte und Standardabweichungen der Reaktionszeiten in den 3 Bedingungen (Werte in msec)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
P I (n=12)	241 ±128	240 ±147	200 ± 89
P II(n=10)	251 ±120	238 ±130	215 ± 80
C I (n=12)	249 ±132	199 ± 79	169 ± 42
C II(n= 9)	213 ± 82	184 ± 55	160 ± 22

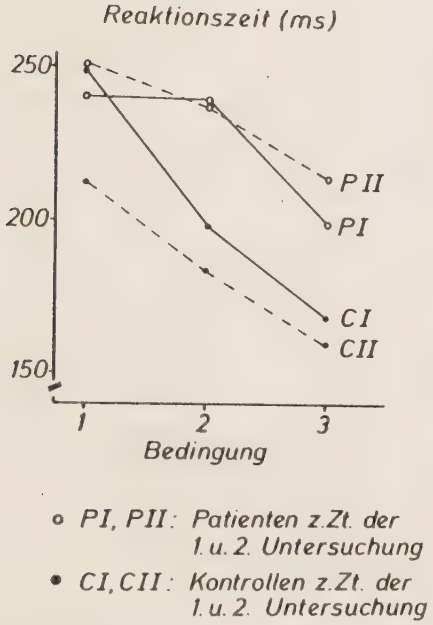


Abb. 3 Graphische Darstellung der Reaktionszeiten in den 3 Bedingungen

Tab. 4 Varianzanalysen (ANOVAs) der Reaktionszeiten mit F-Werten, Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) und Freiheitsgraden (FG), (n.s. = $p \geq 0.1$)

ANOVA	F, p, FG bezgl. Faktor A (Versuchsbedingungen)	F, p, FG bezgl. Faktor B (Versuchsgruppen)
P I/P II/C I/C II	8.53 $p<0.01$ (2;78)	0.60 n.s. (3;39)
C I/C II	9.31 $p<0.01$ (2;38)	0.44 n.s. (1;19)
P I/P II	2.15 n.s. (2;40)	0.02 n.s. (1;20)
P I/C I	6.39 $p<0.01$ (2;44)	0.28 n.s. (1;22)
P II/C II	2.44 $p<0.1$ (2;34)	1.93 n.s. (1;17)

Tab. 5 Mittelwerte und Standardabweichungen der Anzahl der Versuche, bei denen die Reaktionszeit größer als die vorgegebene war (über 8 gelungene Versuche in der 3. Bedingung)

C I	C II	P I	P II
2.42 ±2.15	2.45 ±1.81	2.75 ±1.91	3.60 ±2.46

3.2. Hautwiderstandsmaße

Die Ergebnisse aus der Hautwiderstandsmessung sind in Tabelle 6 zusammengefaßt.
Die graphische Darstellung in Abbildung 4a zeigt deutlich ein signifikantes Absinken des Hautwiderstandniveaus bei allen 4 gemessenen Probandengruppen von der Ruheperiode vor Beginn des eigentlichen Experimentes bis nach Ende desselben, jeweils auf dem 99%-Niveau belegt durch die Prüfwerte der ANOVAs in Tabelle 7a.
Ein globaler Unterschied zwischen Patienten- und Kontrollgruppen läßt sich varianzanalytisch nicht nachweisen, trotz der Tendenz zu höheren Widerstandswerten bei den Patienten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung (P I) im Vergleich zu den restlichen 3 Gruppen.
Die nähere Betrachtung der Anzahl der Spontanfluktuationen über die 3 Versuchsbedingungen, dargestellt in Abbildung 4b, zeigt bei der Erst- und Zweitmessung ein differentes Verhalten. Während Patienten und Kontrollpersonen bei der Erstuntersuchung von 1. zu 2. Bedingung mit einer Erniedrigung und von 2. zu 3. Bedingung mit einem Wiederanstieg der Anzahl ihrer spontanen phasischen Hautwiderstandsänderungen reagieren, zeigen sie bei der Zweituntersuchung in der 3. Bedingung ein weiteres Absinken der Anzahl der Spontanfluktuationen.
Die ANOVA-Prüfwerte in Tabelle 7b belegen die Unterschiedlichkeit der Ergebnisse über die 3 Konditionen, während sich keine Signifikanz auf Unterschiedlichkeit zwischen Patienten und Kontrollpersonen nachweisen läßt.
Varianzanalytisch und durch U-Test bestätigt (Tabellen 7c

Tab. 6 Mittelwerte und Standardabweichungen der Anzahl der Orientierungsreaktionen (OR) und Spontanfluktuationen (SF) pro gelungenen Versuch, GSR-Niveau und Spontanfluktuationen pro 2 min. vor und nach Beginn der Durchgänge

		P I	C I	P II	C II
Ruheperiode vor Beginn	SF/2 min	4.4 ± 2.8	6.9 ± 4.3	5.6 ± 5.8	3.9 ± 3.6
1. Bedingung	OR	1.28 ± 0.46	1.72 ± 0.41	1.26 ± 0.64	1.36 ± 0.58
	SF	0.53 ± 0.40	0.84 ± 0.56	0.41 ± 0.42	0.50 ± 0.41
2. Bedingung	OR	1.05 ± 0.54	1.50 ± 0.53	1.07 ± 0.62	1.38 ± 0.32
	SF	0.31 ± 0.30	0.47 ± 0.36	0.40 ± 0.37	0.45 ± 0.27
3. Bedingung	OR	1.10 ± 0.47	1.48 ± 0.53	1.11 ± 0.58	1.37 ± 0.27
	SF	0.39 ± 0.36	0.59 ± 0.38	0.28 ± 0.36	0.32 ± 0.24
Ruheperiode vor Beginn	Level (kΩ)	212.0 ±270.4	109.0 ± 70.4	88.0 ± 83.3	133.3 ± 87.0
vor Beginn d. 1. DG	Level (kΩ)	144.7 ±191.4	74.3 ± 28.0	64.6 ± 37.9	109.3 ± 61.4
nach Ende d. 3. DG	Level (kΩ)	112.1 ±117.1	61.8 ± 25.3	64.0 ± 44.4	90.2 ± 51.6

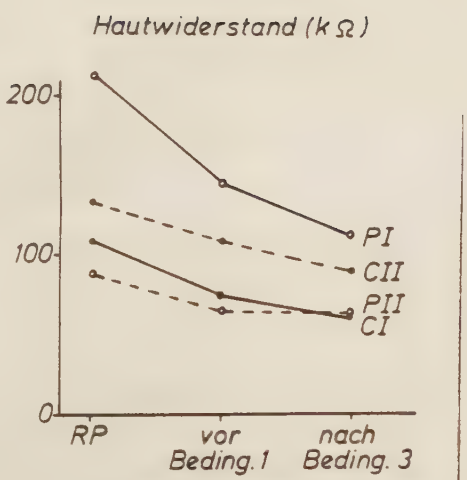


Abb. 4a

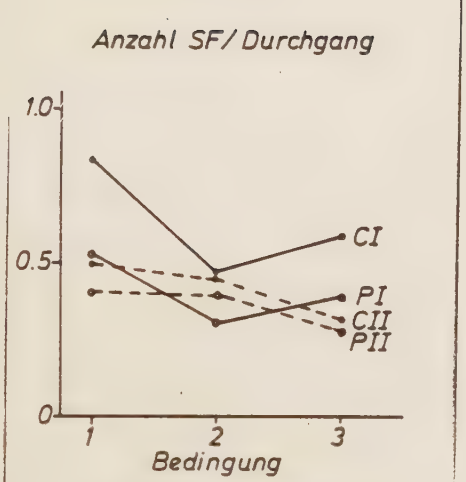


Abb. 4b

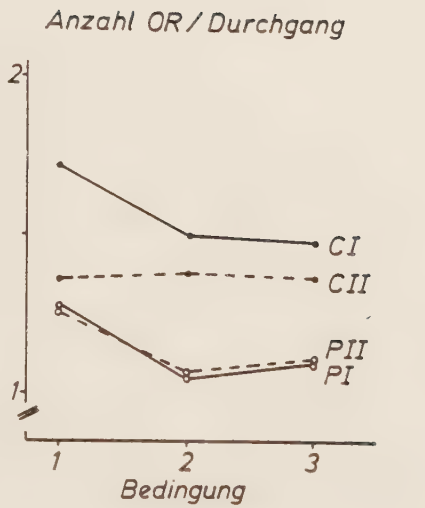


Abb. 4c

Abb. 4 Graphische Darstellung des Niveaus a), der Spontanfluktuationen b), der Orientierungsreaktionen c) im Hautwiderstand in den 3 Bedingungen

Tab. 7a Varianzanalysen (ANOVAs) der Hautwiderstandsniveaus mit F-Werten, Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) und Freiheitsgraden (FG), (n.s. = $p \geq 0.1$)

ANOVA	F, p, FG bezgl. Faktor A (Versuchsbedingungen)	F, p, FG bezgl. Faktor B (Versuchsgruppen)
P I/P II/C I/C II	12.97 $p<0.01$ (2;76)	1.34 n.s. (3;38)
C I/C II	12.48 $p<0.01$ (2;38)	1.69 n.s. (1;19)
P I/P II	5.45 $p<0.01$ (2;38)	1.80 n.s. (1;19)
P I/C I	8.18 $p<0.01$ (2;42)	1.76 n.s. (1;21)
P II/C II	6.13 $p<0.01$ (2;34)	2.07 n.s. (1;17)

Tab. 7b Varianzanalysen (ANOVAs) der Spontanfluktuationen mit F-Werten, Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) und Freiheitsgraden (FG), (n.s. = $p \geq 0.1$)

ANOVA	F, p, FG bezgl. Faktor A (Versuchsbedingungen)	F, p, FG bezgl. Faktor B (Versuchsgruppen)
P I/P II/C I/C II	8.06 $p<0.01$ (2;76)	1.43 n.s. (3;38)
C I/C II	4.38 $p<0.05$ (2;38)	2.14 n.s. (1;19)
P I/P II	4.27 $p<0.05$ (2;38)	0.10 n.s. (1;19)
P I/C I	8.59 $p<0.01$ (2;42)	2.22 n.s. (1;21)
P II/C II	2.82 $p<0.1$ (2;34)	0.17 n.s. (1;17)

Tab. 7c Varianzanalysen (ANOVAs) der Orientierungsreaktionen mit F-Werten, Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) und Freiheitsgraden (FG), (n.s. = $p \geq 0.1$)

ANOVA	F, p, FG bezgl. Faktor A (Versuchsbedingungen)	F, p, FG bezgl. Faktor B (Versuchsgruppen)
P I/P II/C I/C II	6.04 $p<0.01$ (2;76)	2.10 n.s. (3;38)
C I/C II	1.99 n.s. (2;38)	1.13 n.s. (1;19)
P I/P II	4.37 $p<0.05$ (2;38)	0.00 n.s. (1;19)
P I/C I	6.57 $p<0.01$ (2;42)	5.03 $p<0.05$ (1;21)
P II/C II	0.70 n.s. (2;34)	0.37 n.s. (1;17)

und 7d) ändert sich die Anzahl der Orientierungsreaktionen der Kontrollpersonen weder über die 3 Konditionen noch von der Erst- zur Zweituntersuchung. Die Zahl der OR ist bei den Patienten insbesondere bei der Erstmessung in allen 3 Durchgängen mit $p < 0.01$ bzw. $p < 0.025$ (U-Test) deutlich geringer als bei den Kontrollen, wie auch Abbildung 4c zeigt. Bei der Zweitmessung besteht varianzanalytisch kein Unterschied zwischen Patienten und Kontrollen mehr.

Tab. 7d Prüfwerte und Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) von U-Tests zur Prüfung von Unterschieden der Orientierungsreaktionen (n.s. = $p \geq 0.1$)

Gruppe		P I			P II			C I			C II	
	DG	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.
P I	1.		43 (0.1)		52 n.s.			31 (0.01)				
	2.			59 n.s.		49 n.s.			30 (0.01)			
	3.						54 n.s.			37 (0.025)		
P II	1.					44 n.s.					41 n.s.	
	2.						50 n.s.					31 n.s.
	3.											
C I	1.								54 n.s.		33 (0.1)	
	2.									70 n.s.		42 n.s.
	3.											
C II	1.											38 n.s.
	2.											
	3.											

3.3. EOG

In Tabelle 8 werden die Mittelwerte über die Anzahl der wegen Augenbewegungen oder Lidschläge nicht angenommenen Analyseintervalle pro 8 gelungene Versuche für die 4 Gruppen unter den 3 Bedingungen wiedergegeben.
Zusammengefaßt läßt sich feststellen, daß die Patientengruppe bei der Erstuntersuchung (P I) verglichen mit den restlichen 3 Gruppen durchweg etwa doppelt so häufige Bewegungen der Augen bzw. Lider ausführte.

Tab. 8 Mittelwerte und Standardabweichungen der Anzahl der Augenbewegungen und/oder Lidschläge der einzelnen Gruppen in den 3 Meßdurchgängen (pro 8 gelungene Versuche)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
P I (n=12)	13.92 ±10.49	10.58 ± 8.92	8.92 ± 8.11
P II(n=10)	7.60 ± 7.15	6.90 ± 8.27	4.30 ± 4.64
C I (n=12)	7.25 ± 8.49	2.25 ± 1.91	3.33 ± 4.70
C II(n= 9)	3.89 ± 4.43	3.22 ± 2.54	3.00 ± 4.03

3.4. EEG

3.4.1. Summenkurven

Abbildung 5a zeigt die EEG-Summenkurven bei der Erstuntersuchung und Abbildung 5b bei der Wiederholungsuntersuchung für den Ableitungspunkt C_z gegen A_2 unter den 3 Versuchsbedingungen für die Kontroll- bzw. Patientengruppen. Die Kurven entsprechen den interindividuellen Mittelwerten jeder Versuchsgruppe im Analyseintervall.
Erkennbar ist die etwa 400 msec nach S 1 abrupt einsetzende Negativierung (CNV) der Kurven der Kontrollgruppen C I und C II, die bei den Patientenkurven P I und P II eher einen crecendoartigen Verlauf aufweist. In der postimperativen Phase nach S 2 findet sich bei allen Gruppen eine weitere Negativierung (PINV), deren Maximalamplitude unter der 1. Bedingung in der Patientengruppe bei der Erstuntersuchung sogar die CNV-Amplitude im ISI übertrifft. Die nahezu identischen Kurven der Gruppen C I und C II erreichen unter den Bedingungen 2 und 3 innerhalb von etwa 600 msec nach S 2 wieder das Ausgangsniveau, wohingegen die PINV bei den Patientenkurven insbesondere unter der 3. Bedingung wesentlich länger persistiert.

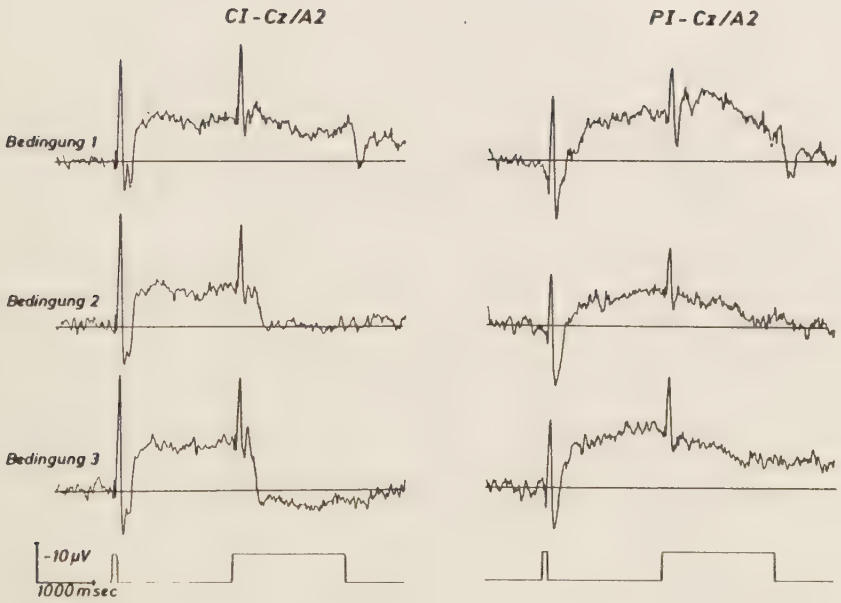


Abb. 5a EEG-Summenkurven bei der Erstuntersuchung

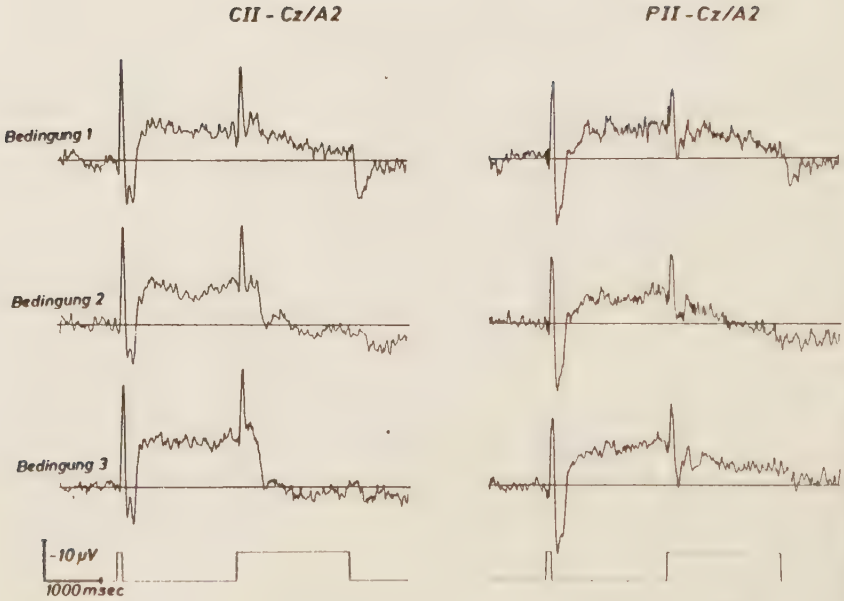


Abb. 5b EEG-Summenkurven bei der Wiederholungsuntersuchung

3.4.2. CNV

Die gemittelten CNV-Werte bei C_z und ihre Standardabweichungen gehen aus Tabelle 9 hervor und Abbildung 6 zeigt ihren Verlauf über die 3 Bedingungen.

Tab. 9 Mittelwerte und Standardabweichungen der CNV bei C_z in den 3 Bedingungen (Werte in µVsec)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
P I (n=12)	15.0 ± 8.5	8.6 ± 8.8	21.4 ±18.1
P II(n=10)	11.3 ±12.1	9.9 ± 8.4	14.1 ± 8.7
C I (n=12)	17.5 ± 8.5	14.9 ± 9.8	18.2 ± 7.0
C II(n= 9)	12.0 ± 9.8	13.9 ± 3.8	18.3 ± 9.4

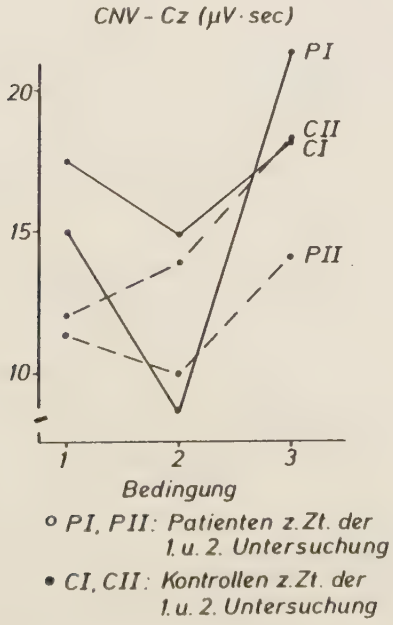


Abb. 6 Graphische Darstellung der CNV in den 3 Bedingungen

Tab. 10 Varianzanalysen (ANOVAs) der CNV bei C_z mit F-Werten, Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) und Freiheitsgraden (FG), (n.s. = $p \geq 0.1$)

ANOVA	F, p, FG bezgl. Faktor A (Versuchsbedingungen)	F, p, FG bezgl. Faktor B (Versuchsgruppen)
P I/P II/C I/C II	5.55 $p < 0.01$ (2;78)	0.98 n.s. (3;39)
C I/C II	1.63 n.s. (2;38)	0.66 n.s. (1;19)
P I/P II	4.05 $p < 0.05$ (2;40)	0.93 n.s. (1;20)
P I/C I	4.21 $p < 0.05$ (2;44)	0.37 n.s. (1;22)
P II/C II	1.87 n.s. (2;34)	1.03 n.s. (1;17)

Wie die Prüfwerte der zugehörigen ANOVAs in Tabelle 10 zeigen, besteht zwischen Patienten und Kontrollpersonen bezüglich der CNV statistisch kein bedeutsamer Unterschied. Lediglich die Werte der Patienten bei der Erstuntersuchung unterscheiden sich varianzanalytisch und im U-Test signifikant von 1. zu 2. Bedingung mit $p < 0.1$ (U-Test) und von 2. zu 3. Bedingung mit $p < 0.05$ (U-Test). Der V-förmige Kurvenverlauf bei der Erstuntersuchung mit Erniedrigung und anschließendem Wiederanstieg der Werte über die 3 Bedingungen entsteht auch bei der Zweitmessung, hier aber mit weit geringeren Differenzen.
Die Kontrollpersonen erreichen außer in der 1. Bedingung bei beiden Untersuchungen annähernd gleiche, von 2. zu 3. Bedingung ansteigende Werte.
In den ANOVAs der CNV werden keine signifikanten Interaktionsfaktoren gefunden.

3.4.3. PINV

Die gemittelten Meßwerte der PINV-Area bei C_z/A_2 und deren Standardabweichung zeigt Tabelle 11. Ihr Verlauf über die 3 Kontrollbedingungen ist in Abbildung 7 graphisch dargestellt.

Tab. 11 Mittelwerte und Standardabweichungen der PINV-Area bei C_z in den 3 Bedingungen (Werte in µVsec)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
P I (n=12)	20.8 ± 9.2	10.6 ± 7.2	15.9 ±16.6
P II(n=10)	10.4 ±10.3	5.2 ±10.8	9.5 ± 9.6
C I (n=12)	14.0 ±10.7	4.2 ± 6.9	2.8 ± 8.2
C II(n= 9)	9.1 ±10.4	4.0 ± 4.1	5.2 ± 9.3

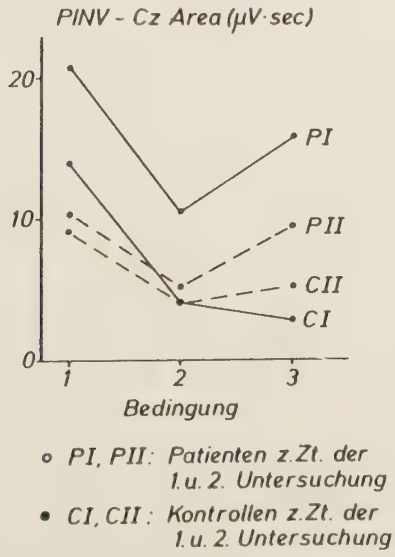


Abb. 7 Graphische Darstellung der PINV in den 3 Bedingungen

Tab 12a Varianzanalysen (ANOVAs) der PINV-Area bei C_z mit F-Werten, Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) und Freiheitsgraden (FG), (n.s. = $p \geq 0.1$)

ANOVA	F, p, FG bezgl. Faktor A (Versuchsbedingungen)	F, p, FG bezgl. Faktor B (Versuchsgruppen)
P I/P II/C I/C II	9.04 $p<0.01$ (2;78)	4.62 $p<0.01$ (3;39)
C I/C II	8.50 $p<0.01$ (2;38)	0.10 n.s. (1;19)
P I/P II	3.46 $p<0.05$ (2;40)	5.39 $p<0.05$ (1;20)
P I/C I	9.35 $p<0.01$ (2;44)	7.75 $p<0.05$ (1;22)
P II/C II	1.50 n.s. (2;34)	0.75 n.s. (1;17)

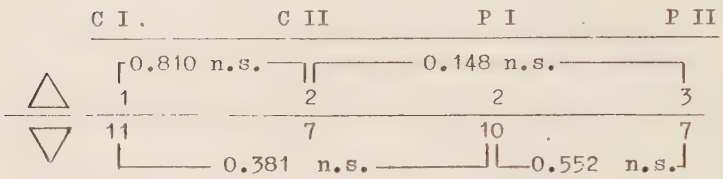
Tab. 12b Prüfwerte und Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) von U-Tests zur Prüfung von Unterschieden der PINV-Area bei C_z (n.s. = $p \geq 0.1$)

Gruppe		P I			P II			C I			C II		
	DG	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.	1.	2.	3.
P I	1.		23 (0.005)		27 (0.025)			47 (0.1)					
	2.			58 n.s.		41.5 n.s.			36 (0.025)				
	3.						45.5 n.s.			28 (0.01)			
P II	1.					33 n.s.					39 n.s.		
	2.						40.5 n.s.					38 n.s.	
	3.												30 n.s.
C I	1.								32.5 (0.025)		40 n.s.		
	2.									65.5 n.s.		51.5 n.s.	
	3.												44 n.s.
C II	1.											29 n.s.	
	2.												36 n.s.
	3.												

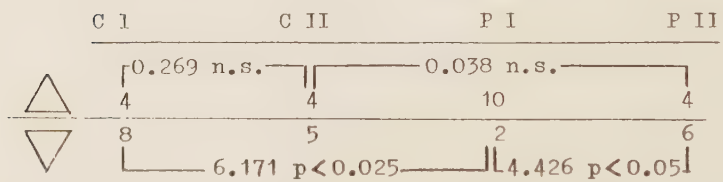
Die statistischen Prüfwerte der ANOVAs und U-Tests und ihre Signifikanzniveaus gehen aus Tabelle 12a und b hervor.
Obschon der PINV-Wert der Kontrollpersonen unter der 1. Bedingung bei der Erstmessung deutlich höher als bei der Wiederholungsmessung liegt, unterscheiden sich die Werte varianzanalytisch nicht zwischen beiden Untersuchungsterminen.
Die PINV fällt jeweils von 1. zu 2. Bedingung um über die Hälfte ihres Ausgangswertes ab, um dann in der 3. Bedingung im wesentlichen konstant zu bleiben.
Die PINV der Patienten liegt bei der Erstuntersuchung in der 1. Bedingung um 48%, in der 2. Bedingung um 152% und in der 3. Bedingung um 468% über den entsprechenden Werten der Kontrollen($p < 0.05$). In Gruppe P I fällt sie ebenfalls von der 1. zur 2. Bedingung auf etwa die Hälfte ihres Ausgangswertes ab, um dann jedoch in der 3. Bedingung wieder anzusteigen.
Der Unterschied zwischen Gesunden und Patienten erreicht in Bedingung 3 bei der Erstmesssung ein Signifikanzniveau von 99%.
Bei der Zweituntersuchung lassen sich diese Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollpersonen weder varianzanalytisch noch in Einzeltests mehr nachweisen. Die Varianzanalyse P I/P II belegt vielmehr auf dem 95%-Niveau den Rückgang der PINV bei den Patienten von Erst- zu Zweituntersuchung. Jedoch findet sich noch immer, wenn auch nicht signifikant, ein geringfügiger Anstieg der PINV der Gruppe P II von der 2. zur 3. Bedingung.
Zusätzlich abgesichert werden diese Befunde im χ^2-Test, der, wie Tabelle 13a und b zeigen, die Zahlen der Personen mit steigender bzw. fallender PINV von 1. zu 2. Bedingung und 2. zu 3. Bedingung miteinander vergleicht. Auch hier ergibt sich mit $p < 0.025$ der Unterschied P I zu C I im Vergleich der 2. zu 3. Bedingung, welcher bei der Wiederholungsuntersuchung verschwindet.
Die CNV- und PINV-Area-Werte sind, wie Tabelle 14 zeigt, in der 1. Bedingung deutlich, ansonsten nur vereinzelt signifikant positiv miteinander korreliert. Im Sinne einer Normierung auf ein festes CNV-Maß wird für jeden Probanden und jede Bedingung der Quotient PINV-Area/CNV bei C_z errechnet. Die

Tab. 13 Verteilung der Versuchspersonen mit größer werdender (△) PINV und kleiner werdender (▽) PINV von Bedingung zu Bedingung (angegeben sind χ^2-Test-Werte und zugehörige Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) (n.s. = $p \geq 0.1$))

a) zwischen 1. und 2. Bedingung



b) zwischen 2. und 3. Bedingung



Tab. 14 Rangkorrelationskoeffizienten r_s und zugehörige Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) zwischen PINV-Area und CNV bei C_z (n.s. = $p \geq 0.1$)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
P I (n=12)	0.6905 p<0.01	0.3566 n.s.	0.7622 p<0.005
P II (n=10)	0.7090 p<0.025	0.3181 n.s.	0.2000 n.s.
C I (n=12)	0.5594 p<0.05	0.5664 p<0.05	0.4335 p<0.1
C II (n= 9)	0.7000 p<0.025	-0.1708 n.s.	0.4333 n.s.

Die varianzanalytische Untersuchung dieser Quotienten ergibt weder zwischen den Patienten und Kontrollgruppen noch innerhalb dieser signifikante Unterschiede. Auf die nähere Darstellung wird so verzichtet.
Ein sicherer Zusammenhang zwischen den PINV-Area-Werten der Erst- und Zweitmessung läßt sich nicht aufzeigen, Tabelle 15 zeigt jedoch eine Tendenz zu positiven Korrelationen.
Die Mittelwerte der PINV-Dauer der einzelnen Gruppen in den 3 Bedingungen und ihre Standardabweichungen gehen aus Tabelle 16 hervor. Es besteht ein zur PINV-Area qualitativ gleichwertiges Verhalten über die 3 Bedingungen. 11 von 12 Rangkorrelationskoeffizienten zwischen den Variablen PINV-Area und PINV-Dauer sind hoch positiv, so daß auf eine weitere explizite Darstellung der PINV-Dauer-Werte verzichtet werden kann.

Tab. 15 Rangkorrelationskoeffizienten r_s und zugehörige Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) der PINV-Area bei C_z zwischen Erst- und Wiederholungsuntersuchung (n.s. = $p<0.1$)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
C I/C II(n= 9)	0.6333 $p<0.05$	-0.3166 n.s.	0.1333 n.s.
P I/P II(n=10)	-0.2000 n.s.	0.5606 $p<0.05$	0.4061 n.s.

Tab. 16 Mittelwerte und Standardabweichungen der PINV-Dauer bei C_z in den 3 Bedingungen (Werte in msec)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
P I (n=12)	1994 ± 299	1236 ±1203	1629 ±1056
P II (n=10)	1261 ± 929	658 ± 741	1052 ±1013
C I (n=12)	1301 ± 914	523 ± 410	477 ± 334
C II (n= 9)	1127 ± 975	550 ± 320	780 ± 686

Tabelle 17 informiert über die gemittelten Werte und deren Standardabweichungen der PINV-Area am Ableitungspunkt F_z/A_1. Sie liegen durchweg unter den Werten bei C_z, zeigen aber qualitativ denselben Verlauf, wie auch die meist signifikanten positiven Rangkorrelationskoeffizienten zwischen PINV-Area-C_z und F_z in Tabelle 18 belegen. Auf eine weitere Darstellung wird verzichtet.
Bei der Überprüfung möglicher Beziehungen zwischen Reaktionszeit und PINV-Area bei C_z werden außer für die Kontrollgruppe C I in der 3. Bedingung mit $r_s = 0.5699$ und $p<0.05$ keine sicheren Korrelationen zwischen beiden Variablen gefunden. Signifikante Interaktionsfaktoren lassen sich bei keiner der im Abschnitt 3.4.3 genannten Varianzanalysen finden.

Tab. 17 Mittelwerte und Standardabweichungen der PINV-Area bei F_z in den 3 Bedingungen (Werte in µVsec)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
P I (n=11)	11.2 ± 15.4	9.2 ± 14.6	12.8 ± 21.1
P II (n=10)	6.1 ± 8.9	5.5 ± 9.1	5.1 ± 6.6
C I (n=12)	9.6 ± 11.1	-0.1 ± 6.2	0.1 ± 10.5
C II (n= 9)	3.2 ± 17.8	-0.1 ± 6.9	2.9 ± 6.3

Tab. 18 Rangkorrelationskoeffizienten r_s und zugehörige Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) zwischen PINV-Area bei C_z und PINV-Area bei F_z (n.s. = $p \geq 0.1$)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
P I (n=12)	0.2657 n.s.	0.3479 n.s.	0.6643 p<0.0025
P II (n=10)	0.2727 n.s.	0.8545 p<0.005	0.2242 n.s.
C I (n=12)	0.4965 p<0.05	0.6993 p<0.01	0.4178 p<0.1
C II (n= 9)	0.7883 p<0.01	0.3448 n.s.	0.7634 p<0.025

3.5. Psychopathologische Daten

Eine Besserung der klinischen Symptomatik der Patienten, repräsentiert durch den Rückgang der Punktsummen aus den BPRS-Bögen, läßt sich beim Vergleich der Werte von Erst- zu Zweituntersuchung im U-Test mit $p<0.001$ nachweisen. Signifikante Korrelationen der BPRS-Punktsummen zur PINV-Area bei C_z lassen sich nicht finden, ebensowenig wie Korrelationen zwischen der Differenz der PINV-Werte und der Differenz der BPRS-Summen der einzelnen Probanden zwischen beiden Untersuchungsterminen.
Varianzanalytische Hinweise auf ein differentes Verhalten der PINV-Area bei C_z derjenigen Patienten mit einer erstmalig aufgetretenen Symptomatik und solchen, die schon mehrere Male in Behandlung standen, finden sich bei einem F-Wert von 0.2 in der ANOVA bezgl. dieser Untergruppen nicht.
Auch im Bf-S-Bogen zeigen die Patienten bei der Zweitmessung einen Rückgang der Punktsummen um die Hälfte mit $p<0.1$ (U-Test P I/P II), während die Kontrollen umgekehrt eine Steigerung auf demselben Niveau aufweisen ($p<0.1$, U-Test). Die Werte der Kontrollpersonen liegen bei der Erstuntersuchung mit $p<0.05$ (U-Test P I/C I) unter denen der Patienten, bei der Zweitmessung mit $p<0.1$ (U-Test P II/C II) deutlich über denselben.
Die Bf-S und PINV-Area-Werte sind in der Gruppe P I mit $p<0.05$ und in der Gruppe C II mit $p<0.025$ jeweils in der 3. Bedingung signifikant negativ miteinander korreliert, weiterhin zeigt sich eine Tendenz zu insgesamt negativen Korrelationen der jeweiligen Meßreihen.
Der D-Wert der Kontrollpersonen aus dem PD-S-Fragebogen unterscheidet sich nicht signifikant zwischen den beiden Untersuchungsterminen. Die Patientenwerte bei der Erstmessung erreichen den etwa 4-fachen Wert der Kontrollgruppen, $p<0.001$ (U-Test P I/C I), gehen dann bei der Wiederholungsmessung auf etwa die Hälfte zurück, $p<0.1$ (U-Test P I/P II), um sich hier nicht mehr wesentlich von den Kontrollen zu unterscheiden.
Ebenfalls signifikant rückläufig zeigt sich der P-Score bei

den Patienten mit $p < 0.005$ (U-Test P I/P II), während die KV-Werte bei der Zweitmessung geringfügig ansteigen mit $p < 0.1$ (U-Test P I/P II).
Die Rangkorrelationskoeffizienten und Irrtumswahrscheinlichkeiten zwischen in Chlorpromazin-Einheiten ausgedrückten Neuroleptikatagesdosen und der PINV-Area der Patienten über die 3 Bedingungen gehen aus Tabelle 19 hervor, wobei 3 von 6 Meßreihen positiv miteinander korreliert sind. Die neuroleptikafreien Patienten unterscheiden sich bezüglich ihres PINV-Verlaufes nicht von den medikamentös Behandelten.

Tab. 19 Rangkorrelationskoeffizienten r_s und zugehörige Irrtumswahrscheinlichkeiten (p) zwischen PINV-Area bei C_z und Neuroleptikatagesdosen in Chlorpromazin-Einheiten der Patienten über die 3 Bedingungen (n.s. = $p \geq 0.1$)

	1. Bedingung	2. Bedingung	3. Bedingung
P I (n=12)	-0.0052 n.s.	0.0280 n.s.	0.4143 $p < 0.1$
P II (n=10)	0.5333 $p < 0.1$	0.5636 $p < 0.05$	-0.0364 n.s.

Die Ergebnisse aus den Analogskalen zur Vigilität, Gespanntheit und Angst und den 3- bzw. 5-stufigen Intervallskalen zu Reaktionsschnelligkeit und Tonempfinden und nach der 2. und 3. Bedingung auch zur Vigilität, Gespanntheit und Angst (s. Anhang) werden in Abbildung 8 wiedergegeben. Lediglich bei 3 von 30 t-Tests finden sich angedeutete Unterschiede auf 90%-Niveau zwischen Patienten und Kontrollpersonen. Ausgehend von einem mittleren Wachheitsgrad werden die Kontrollpersonen bei der Erstmessung (C I) von Bedingung zu Bedingung zusehends wacher, während die Patienten (P I) mehr Müdigkeit angeben, signifikant beim Vergleich P I/C I der 3. Bedingung mit $p < 0.05$ im t-Test. Im Verlauf der Zweitmessung dagegen tendieren die Kontrollen (C II) zu steigender, die Patienten (P II) zu gleichbleibender Vigilität, wobei

das Ausgangsniveau der Patienten unter der 1. Bedingung mit $p < 0.1$ im t-Test (P II/C II) über dem der Kontrollen liegt. Alle 4 Gruppen reagieren ausgehend von einer geringen Angespanntheit ähnlich mit einer stetigen Zunahme derselben über die 3 Bedingungen.
Alle Gruppen zeigen gleichbleibend nahezu keine Angst.
Wiederum die Patientengruppe (P I) schätzt ihre Reaktionsschnelligkeit nach der 1. Bedingung schneller als die Kontrollgruppe (C I) ein ($p < 0.1$, t-Test). Entsprechend den tatsächlichen Reaktionszeiten geben alle Gruppen an, von Bedinung zu Bedingung schneller reagiert zu haben.
Der imperative Ton wird von den Kontrollpersonen und Patienten bei beiden Untersuchungsterminen nahezu unverändert als "weder angenehm noch unangenehm" beurteilt.

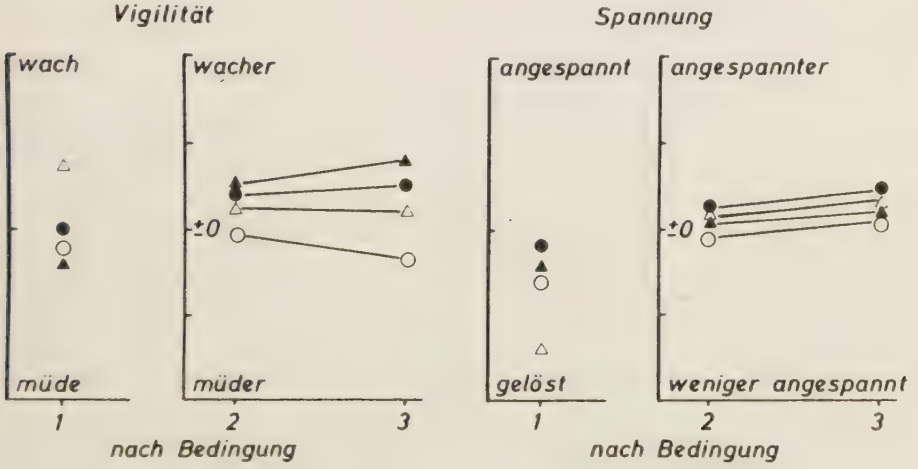


Abb. 8a Ergebnisse der Selbstbeurteilung von Vigilität und Gespanntheit in den 3 Bedingungen, die Analog- bzw. Intervallskalen sind im Anhang aufgeführt.
Zeichenerklärung s. Abb. 8b

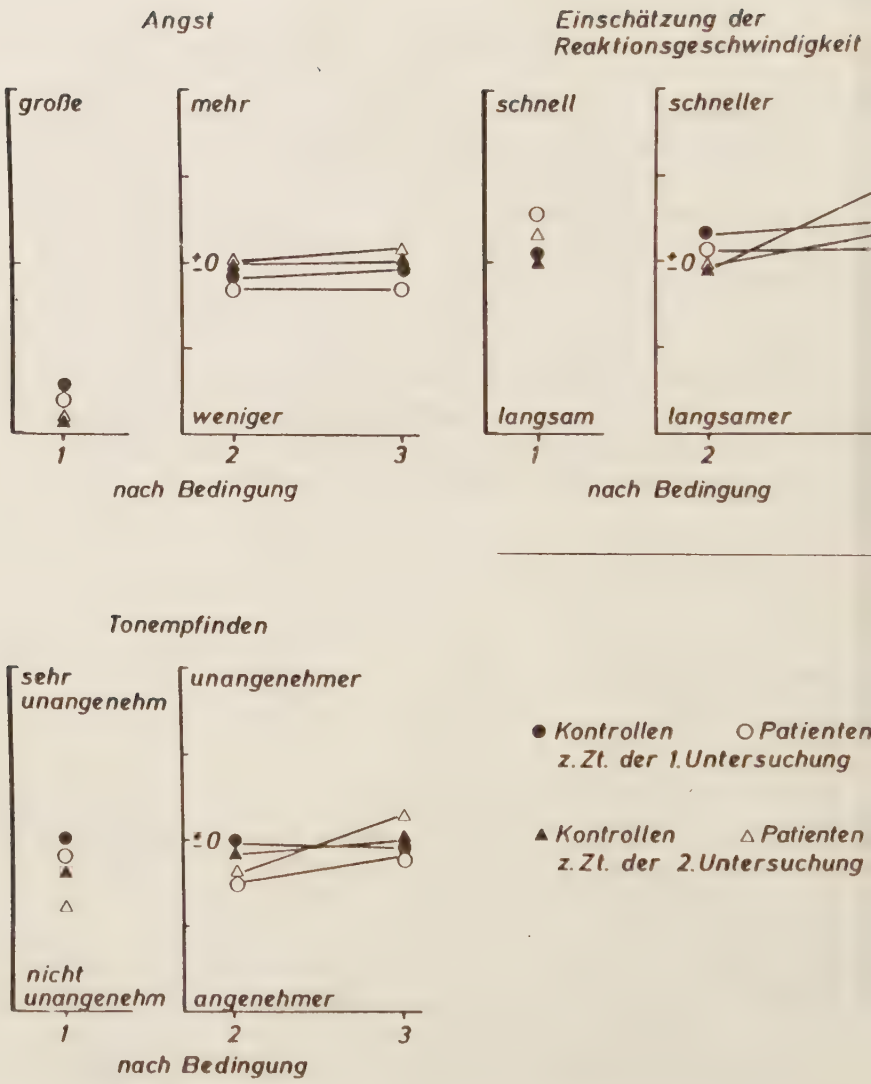


Abb. 8b Ergebnisse der Selbstbeurteilung von Angst, Reaktionsgeschwindigkeit und Tonempfinden in den 3 Bedingungen; die Analog- bzw. Intervallskalen sind im Anhang aufgeführt.

4. Diskussion

4.1. Reaktionszeiten

Im vorliegenden Versuch war beabsichtigt, die Motivation, auf den imperativen Stimulus S_2 schnell zu reagieren, von Bedingung zu Bedingung zu steigern. Es wurde als S_2 ein Ton vorgegeben, von dem aufgrund seiner Lautstärke und Dauer angenommen wurde, daß die VP ihn als aversiv empfand. Seine Kontrollierbarkeit steigerte sich von Bedingung 1 nach Bedingung 2, während sie in der 3. Bedingung durch die Vorgabe des Zeitfensters wieder reduziert war. Tatsächlich zeigen die signifikanten Konditioneneffekte der ANOVAs in allen 4 Gruppen die erwartete Verkürzung der Reaktionszeit über die 3 Bedingungen, wobei ein reiner Lerneffekt als alleinige Erklärung unwahrscheinlich ist. Vorliegender Bedingung 2 ähnliche Untersuchungen aus demselben Labor mit nur unwesentlicher Verkürzung der Reaktionszeiten bei Wiederholung (GIEDKE, pers. Mittlg.), die bei unseren VP im Laufe des Versuchs zunehmende Anspannung und ihr teilweiser Vigilanzanstieg legen nahe, daß die intendierte Steigerung der Motivation eintrat und zu schnelleren Reaktionen führte.
Die gegenüber den Kontrollen nur geringfügig erhöhte Anzahl der Versuche mit einer längeren als der vorgegebenen Reaktionszeit in der 3. Bedingung bei der Erstmessung zeigt, daß auch die Patientengruppe die verlangte Leistung in befriedigender Weise erbrachte, obwohl sie sich nach TECCE (1978) aufgrund ihrer doppelt so häufigen Augenbewegungen in einem Zustand erhöhter psychischer Zerstreuung befanden.

Das von SHAKOW (1963) aufgrund verlängerter Reaktionszeiten angenommene Aufmerksamkeitsdefizit Schizophrener findet unter den vorliegenden Bedingungen keine Bestätigung, denn Patienten und Kontrollen unterscheiden sich in den Reaktionszeiten nicht signifikant voneinander. Ob die schon vor Versuchsdurchführung begonnene Neuroleptikatherapie hier eine Verbesserung der bei Krankheitsausbruch möglicherweise verlängerten Reaktionszeiten bewirkt hat, wie SPOHN et. al.

(1977) es für Chlorpromazin zeigten, so daß keine signifikanten Gruppeneffekte mehr gefunden wurden, kann aus dieser Untersuchung nicht beantwortet werden.

4.2. Hautwiderstandsmaße

Benutzt man wie EPSTEIN (1977) das tonische Hautwiderstandsniveau als Maß der autonomen Aktiviertheit, wird ein Absinken dieser Meßgröße im Verlauf des Experimentes erwartet: die zunehmend erschwerten Versuchsbedingungen erfordern eine ständige Neuorientierung and ie jeweilige Stimulus-Reaktionssituation und gehen so normalerweise mit einer erhöhten kognitiven Wachsamkeit einher(BOCK, 1980).
Die in allen Gruppen von Versuchsbeginn bis -ende signifikant abnehmenden HW-Niveaus weisen tatsächlich auf eine steigende Aktivierheit der VP hin, wobei sich die Kontrollpersonen in der Tendenz, jedoch statistisch nicht signifikant "aktivierter" als die Patienten zeigen.

VENABLES (1978) hingegen hält Aussagen über den Aktiviertheitsgrad aufgrund dieser Meßgröße für problematisch, vielmehr soll die Häufigkeit der Spontanfluktuationen des HW den Wachheitsgrad der VP genauer abbilden. Auch diese Meßgröße unterscheidet sich bei Patienten und Kontrollpersonen nicht, sie wird jedoch bei Erst- und Wiederholungsmessung in unterschiedlicher Weise durch die 3 Bedingungen moduliert.
Der signifikante Abfall der Spontanfluktuationen von Bedingung 1 nach Bedingung 2 zu beiden Untersuchungsterminen weist auf eine am ehesten durch Habituation erklärbare Vigilanzreduktion hin. Die Reiz-Reaktionsverhältnisse der 3. Bedingung dagegen sind bei der Erstuntersuchung noch unvorhersehbar und neu, so daß eine wieder erhöhte Vigilanz der Erhaltung der Aufmerksamkeit zur Aufgabenbewältigung dienen muß. Bei der Wiederholungsmessung besteht schon eine Vorerfahrung über diese 3. Bedingung und ein Vigilanzanstieg wird dort nicht weiter notwendig.

STRAUBE und HEIMANN (1978) messen die momentane Bereitschaft des Organismus im Zusammenhang mit kognitiven Prozessen anhand der Anzahl der phasischen Orientierungsreaktionen im HW auf extern applizierte Stimuli.
Die teilweise signifikanten Konditioneneffekte der ANOVAs dieser Meßgröße sind auf die in den Bedingung 2 und 3 im Vergleich zu Bedingung 1 erniedrigten Werte zurückzuführen, ein Befund, der eher für abnehmende als für gesteigerte Bereitschaft spricht, aber wiederum besser als Folge der Habituation erklärt werden kann.
Mit Ausnahme beim Vergleich P I/C I finden sich in allen ANOVAs keine signifikanten Gruppeneffekte hinsichtlich der Anzahl der Orientierungsreaktion. Obwohl sämtliche Patientenwerte niedriger als die der Kontrollpersonen sind, wird ein kollektiver Unterschied zwischen Schizophrenen und Gesunden nur bei der Erstuntersuchung in der ANOVA P I/C I und in den U-Tests statistisch signifikant. Dies ist möglicherweise ein Hinweis auf die eingeschränkte Reagibilität Schizophrener, wie sie VENABLES (1978) und zumindest auf der Ebene der phasischen Aktivität des HW ZAHN (1980) beschrieben haben.

Die von SPOHN (1977) und TECCE et. al. (1972) beobachtete Reduktion der elektrodermalen Aktivität durch Neuroleptika spielt nach Meinung anderer Autoren (ZAHN, 1980; STRAUBE u. HEIMANN, 1978) wenn überhaupt, dann nur eine untergeordnete Rolle. Dafür spricht auch das vorliegende Ergebnis: nicht nur die deutlich niedrigere Medikamentendosis zum Zeitpunkt der Zweitmessung, auch die Änderung der Psychopathologie, belegt durch den Rückgang der BPRS-, der Bf-S und PD-S-Werte, bleiben ohne Einfluß auf die Häufigkeit der Orientierungsreaktionen, wobei eine gegenläufige Wirkung beider Faktoren jedoch nicht ausgeschlossen werden kann. Die Annahme von FRITH (1978), daß Störungen im autonomen System Schizophrener im wesentlichen einen Dispositionsfaktor darstellen, wird durch obige Befunde weiter gestützt.

4.3. CNV

In zahlreichen Untersuchungen wird vom Einfluß psychologischer Variablen auf das elektrocorticale Phänomen der CNV berichtet. Insbesondere verstärken erhöhte Aufmerksamkeit und Motivation die Negativität (Mc CALLUM und WALTER, 1968), ebenso wie die zunehmende Relevanz des imperativen Stimulus (BARBAS et. al., 1975), ablenkende Reize führen dagegen zu Zerstreuung und erniedrigen sie (TECCE et. al., 1976).
Im vorliegenden Experiment läßt sich bei den Patienten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung in der Tat eine signifikante Veränderung der CNV als Reaktion auf die 3 Versuchsbedingungen beobachten, wie die Konditioneneffekte der ANOVA P I/P II und die U-Tests zeigen. Offenbar reagieren die Patienten hier ausgeprägter auf die unterschiedliche Kontrollierbarkeit der Versuchssituation als bei der Wiederholungsuntersuchung nach mehreren Wochen und als die Kontrollpersonen zu beiden Untersuchungsterminen. Obschon in den ANOVAs C I/C II und P II/C II eine signifikante Veränderung der CNV über die 3 Bedingungen nicht faßbar wird, findet sich in allen Gruppen dennoch eine einheitliche Tendenz zu steigenden Meßwerten von Bedingung 2 nach Bedingung 3, als Ausdruck des Bemühens, der erschwerten Versuchssituation mit erhöhter Aufmerksamkeit zu begegnen.
SMALL and SMALL (1971), TIMSIT-BERTHIER et. al. (1973) und ABRAHAM et. al. (1976) fanden im Vergleich zu Gesunden erniedrigte CNV-Amplituden bei Schizophrenen bzw. "Psychotikern". Ihre experimentellen Bedingungen entsprechen am ehesten der hier vorliegenden Bedingung 2. Ein direkter quantitativer Vergleich ist aufgrund unterschiedlicher Auswertungsmaße nicht möglich, jedoch zeigen die von TIMSIT-BERTHIER (1973) im ISI gemittelten Maximalamplituden der CNV von 16 ±5 µV bei ihren Gesunden bzw. 11 ±6µV bei den psychotischen Patienten eine zumindest in der Größenordnung vorhandene Übereinstimmung zu unseren Meßwerten.
Obschon 4 der 6 hier gemittelten Patientenwerte kleiner als die der Kontrollen sind, läßt die varianzanalytische Testung keinen Unterschied bezüglich der CNV zwischen Patienten und

gesunden Probanden erkennen. Dieser im Gegensatz zu den o.g. Untersuchungen stehende Befund kann mehrere Gründe haben:

- Die Anzahl der Probanden pro Gruppe (n = 9 - 12) könnte in vorliegender Arbeit im Sinne eines Stichprobenfehlers zu niedrig sein.
- Die Heterogenität der Diagnosen und der damit möglicherweise unterschiedlichen Reaktionsmechanismen der Patienten führt zu großen, über denen der Kontrollen liegenden Streuungen.
- Die experimentellen Bedingungen der verglichenen Untersuchungen sind nicht identisch, so applizierten z. B. o.g. Autoren visuelle an Stelle akustischer Stimuli für S_2; die Kontrollierbarkeit des imperativen Reizes wurde nicht variiert, es existierte nur eine Bedingung.

Auch der Befund gleichbleibender CNV-Amplituden von Erst- zu Zweitmessung sowohl bei Patienten wie bei Gesunden differiert mit den Ergebnissen von ABRAHAM et. al. (1979), die eine deutliche Reduktion der CNV einer Gruppe von 19 gesunden Kontrollpersonen bei ihrer Zweitmessung nach 2 - 3 Monaten feststellen. Der Grund hierfür ist möglicherweise in unterschiedlichen CNV-Quantifizierungsmaßen oder in einer anderen Kontrollgruppenzusammensetzung zu suchen.
Die hier gefundene Unabhängigkeit der CNV vom klinischen Zustand der Patienten deckt sich mit den Ergebnissen von ABRAHAM (1976), welcher bei seinen Patienten zwar erniedrigte, aber bei einer Wiederholungsmessung gleichbleibende Amplituden fand, von ihm zurückgeführt auf eher konstitutionelle und weniger auf krankheitsspezifische Faktoren.

Bei ROTH et. al. (1979) differenzierte die CNV ebenfalls nicht zwischen Gesunden und Schizophrenen aufgrund hoher individueller Variabilität der Meßwerte und unkontrollierbarer psychologischer Zustandsänderungen während der Messungen.
Auch Psychopharmaka nehmen möglicherweise Einfluß auf die CNV, der bisher jedoch unterschiedlich beurteilt wird.
So fand z. B. KUDA (1977) reduzierte CNV-Amplituden nach Gabe von 5 mg Diazepam bei Gesunden, während 12.5 mg Chlorpromazin ohne Einfluß waren. TECCE et. al. (1975) hingegen regi-

strierten Amplitudenreduktionen der CNV zwei und drei Stunden nach Gabe von 50 mg Chlorpromazin.
Generell läßt sich sagen, daß CNV-Amplituden zwar experimentell manipuliert werden können, Korrelationen zur Psychopathologie jedoch labil und statistisch schwer faßbar sind und ihre klinisch praktische Bedeutung fragwürdig erscheint (DONGIER et. al., 1977).

4.4. PINV

Anders liegen die Verhältnisse bei der PINV.
Bei der Erstmessung weisen die Konditioneneffekte aus der ANOVA und die signifikanten U-Tests sowohl bei Patienten wie bei Gesunden auf eine Modulation der PINV von der 1. zur 2. Bedingung hin. Da die subjektiv eingeschätzte Aversivität des Tones von Bedingung 1 nach Bedingung 3 sich nicht wesentlich änderte, ist anzunehmen, daß sie keinen Einfluß auf die PINV hat, deren Rückgang von Bedingung 1 nach Bedingung 2 daher eher mit der Zunahme der Kontrollierbarkeit unter der 2. Bedingung zusammenzuhängen scheint, wobei die Überlagerung durch einen Wiederholungseffekt nicht auszuschließen ist. Obwohl die Patienten unter der 3. Bedingung in der Tendenz wieder ansteigende PINV-Werte zeigen, findet sich, statistisch betrachtet, bei ihnen und der Kontrollgruppe ein der 2. Bedingung entsprechender PINV-Wert. Die Ankündigung eingeschränkter Kontrollierbarkeit von S_2 beeinflußt die PINV also nicht wesentlich. Umgekehrt dagegen fanden DELAUNOY et. al. (1978) in einem Experiment ohne vorher bekannte Reiz-Kontingenzverhältnisse mit zufällig nicht abschaltbaren Lichtblitzen nur bei denjenigen Probanden auf S_2 eine PINV, welche anschließend selbst keine plausible Erklärung zur Versuchssituation hatten und sie als unkontrollierbar empfanden.

Bei der hier durchgeführten Wiederholungsmessung existieren keine signifikanten Konditioneneffekte mehr, obschon eine geringe zur Erstmessung analoge Variation der PINV-Werte erkennbar ist. Hier fehlt die Neuigkeit der Versuchssituation, eine gewisse Habituation an die Wechsel der Kontrollierbarkeit hat stattgefunden.

Die Ergebnisse der ANOVA, der U-Tests und des χ^2-Tests zeigen insbesondere, daß die PINV von allen in dieser Arbeit erfaßten Parametern am besten zwischen Patienten und Gesunden unterscheidet. Schizophrene haben bei der Erstmessung in allen 3 Bedingungen größere PINV-Werte als die Kontrollgruppe. In Reaktionszeit-Paradigmen, die am ehesten der hier vorliegenden Bedingung 2 entsprechen, finden TIMSIT et. al. (1970), SMALL and SMALL (1971), ABRAHAM et. al. (1974) und DUBROVSKY and DONGIER (1976) verlängerte postimperative Negativierungen bei Schizophrenen. Ein direkter Vergleich ist durch die Verwendung anderer Quantifizierungsmaße, wie bei der CNV, nicht möglich.

In einem dem hier vorliegenden entsprechenden Experiment von BOLZ u. GIEDKE (1981) zeigten Depressive denselben qualitativen und quantitativen Verlauf der PINV über die 3 Bedingungen wie die hier untersuchten schizophrenen Patienten. Die dortige Kontrollgruppe zeigte allerdings eine geringere Variabilität der PINV-Werte, so daß die Autoren einen signifikanten Interaktionsfaktor bei der varianzanalytischen Untersuchung fanden. Aufgrund des andersartigen Verhaltens ihrer Kontrollgruppe unterschieden sich deren PINV-Werte in der 2. Bedingung nicht von denen der depressiven Patienten, die aber ebenfalls in der 1. und 3. Bedingung signifikant über denen der Kontrollen lagen. Die Untersucher führten dies auf eine Hypersensitivität Depressiver gegenüber unterschiedlicher Kontrollierbarkeit von Reizen zurück.

Die im vorliegenden Experiment auffallend hohen PINV-Werte der Gesunden in der 1. Bedingung bei der Erstmessung bleiben unklar, wobei die anschließende Reduktion als Wiederholungseffekt nicht auszuschließen ist. DONGIER (1977) findet allerdings auch unter gesunden Probanden ca. 15% mit erhöhten PINV-Werten, LUTZENBERGER et. al. (1981) verlängerte PINV-Werte bei Probanden mit Symptomen der Anhedonie, die auch bei vorliegender Kontrollgruppe nicht ausgeschlossen werden können. Jedenfalls normalisieren sich die Werte in der 2. und 3. Bedingung und unterscheiden sich hier nicht mehr von der Erst- zur Wiederholungsmessung, in Übereinstimmung mit ABRAHAM et. al. (1979), welche in einem nach zwei bis drei

Monaten wiederholten einfachen Reaktionszeitparadigma bei Gesunden keine PINV-Änderungen registrierten.
Fehlende deutliche Korrelationen zwischen den hier erhaltenen PINV-Werten vom 1. zum 2. Meßzeitpunkt deuten auf intraindividuelle Schwankungen dieser Meßgröße hin, sie bleibt jedoch bei Gesunden im beobachteten Zeitraum im Mittel unverändert, wie die ANOVA C I/C II zeigt.
Der Grund für die deutliche Reduktion der PINV-Werte der Schizophrenen bei der Zweitmessung ist unklar. Sie könnte einen Wiederholungseffekt darstellen, oder aber mit der klinischen Besserung der Patienten verbunden sein im Sinne von ABRAHAM et. al. (1976), welche einen Rückgang der PINV psychotischer Patienten nach Behandlung sahen.
Eine Entscheidung zwischen diesen Möglichkeiten erlaubt vorliegendes Experiment nicht, da sich zu keinem Zeitpunkt und bei keiner Bedingung deutliche Korrelationen zwischen PINV-Area und BPRS-Summen bzw. ihrer jeweiligen Änderungen zwischen beiden Untersuchungsterminen finden ließen.
DONGIER et. al. (1977) fanden dagegen deutliche Zusammenhänge zwischen BPRS und der PINV-Dauer, insbesondere bei Vorherrschen von Denkstörungen und Rückzugsmechanismen, ein Sachverhalt, der möglicherweise aufgrund der geringen Gruppengröße oder einer anderen Zusammensetzung des Patientengutes in dieser Untersuchung nicht zutage tritt. Schizophrene Patienten mit stabiler Symptomatik zeigen nach TIMSIT-BERTHIER et. al. (1978) im Vergleich zu solchen mit geänderter Klinik hohe positive Korrelationen ihrer PINV-Werte bei wiederholten Messungen.
Diese Unterteilung nach klinisch gebesserten und unverändert gebliebenen Patienten ist hier nicht möglich; an der Wiederholungsmessung nahmen nur gebesserte Patienten teil.
Keine Bestätigung findet DONGIER's et. al. (1976) Befund einer besonders langen PINV-Dauer bei frühen Schizophrenieformen, ebensowenig wie sich hohe PINV-Werte bei hohen BPRS-Summen für Rückzugsverhalten und normale PINV-Werte bei hohen BPRS-Summen für Schuldbewußtsein und ängstlich-depressive Symptomatik finden (CHOUINARD et. al., 1977).
Obschon TIMSIT-BERTHIER et. al. (1976) die Generierung der

PINV nicht in entscheidender Weise durch Psychopharmaka beeinflußt sehen, lassen 3 signifikant positive Korrelationen zwischen applizierten Chlorpromazin-Einheiten und PINV-Area unter den hier insgesamt 6 Bedingungen einen Einfluß der Medikation auf die PINV möglich erscheinen.

Ob nun das Phänomen der PINV bei schizophrenen Patienten eine mit klinisch beobachtbaren Symptomen verknüpfte (state-) Variable oder eine von der momentanen Verfassung unabhängige (trait-) Variable darstellt, muß durch weitere Untersuchungen von Patienten im symptomfreien Intervall geklärt werden. Ein einfacher Wiederholungseffekt ließe sich isolieren, indem Patienten mit unveränderter Psychopathologie möglichst kurz hintereinander mit demselben Design getestet würden. Vorliegendes Experiment erlaubt aufgrund fehlender Korrelationen zu Psychopathologie und Befinden lediglich die Aussage, daß Schizophrene kurz nach Beginn einer stationären Behandlung unabhängig von Änderungen der Kontrollierbarkeit in einer Reaktionszeitaufgabe höhere PINV-Werte zeigen als eine gesunde Probandengruppe und sich diese Werte bei Versuchswiederholung nach etwa 3 Monaten denen der Gesunden angleichen.
Die teilweise positiven Korrelationen zwischen CNV und PINV-Area legen den Schluß nahe, die PINV könnte eine über S_2 hinaus verlängerte CNV darstellen. Aus bisherigen Untersuchungen ergeben sich jedoch klare Hinweise auf den unterschiedlichen neurophysiologischen Ursprung dieser beiden Potentiale. DUBROVSKY et. al. (1976) zeigten, daß PINV und CNV in unterschiedlicher Weise durch metabolische Änderungen beeinflußt werden. Weiter ergaben während der postimperativen Phase applizierte Test-Stimuli evozierte Potentiale mit grösserer Latenz und niedrigerer Amplitude als im Interstimulusintervall (TIMSIT-BERTHIER et. al., 1971).

ELBERT et. al. (1982) zeigten am Beispiel eines Reiz-Reaktionszeitexperimentes mit faktorenanalytischer Auswertung, daß CNV und PINV unterschiedliche Komponenten darstellen.

DONGIER et. al. (1977) folgerten, hohe CNV-Amplituden seien Zeichen corticaler Erregung, verlängerte PINV-Werte dagegen ein Hinweis auf cerebrale Inhibition.
Bisherige, insbesondere eingangs erwähnte Untersuchungen weisen darauf hin, daß die PINV keineswegs ein schizophreniespezifisches Symptom darstellt. In vorliegender Untersuchung entwickelte auch die Kontrollgruppe unter der 1. Bedingung bei der Erstuntersuchung eine deutliche PINV. Experimente von ROCKSTROH et. al. (1979) und DELAUNOY et. al. (1978) zeigten, daß bei unvorhersehbarer Unkontrollierbarkeit des imperativen Stimulus Gesunde eine PINV generieren, wenn sie unfähig sind, die Ambivalenz und Unsicherheit der Versuchssituation zu verarbeiten. Unsicherheit und Unvollständigkeit einer Situation führen zu emotionaler Spannung und Desorganisation von Aktivitäten. Perzeptuelle Diskriminationsfähigkeit und die Möglichkeit, verschiedene Informationen zu einem sinnvollen Gesamt zu integrieren, sind notwendig für adaptives Verhalten in belastenden Situationen (SCHONECKE und HERRMANN, 1979). Es werden dann "Coping-Prozesse" aktiviert, die eine reale oder antizipierte Bedrohung reduzieren oder eliminieren sollen (LAZARUS, 1971).
Bedient sich möglicherweise der Organismus bei drohender sensorischer Überflutung des "Rückzugs-Konservierungsmusters" (ENGEL und SCHMALE, 1972), so wäre die PINV das Äquivalent der "trophotropen" Gegenregulation zur Aufrechterhaltung der inneren Homöostase. Da ähnliche Zustände auch bei hypnotisierten Probanden existieren können, verwundert es nicht, daß RIZZO et. al. (1980) erhöhte PINV-Werte in Hypnose fanden.

Der Schizophrene kann oft nicht zwischen relevanter und irrelevanter Information unterscheiden, es kommt zum "kognitiven Wirrwarr" (DAVISON und NEALE, 1979). Je schwieriger Situationen zu überschauen sind, desto mehr gehen Übersicht und Bewältigungsmöglichkeiten für den Patienten verloren (SCHULTE und TÖLLE, 1977); SHAGASS et. al. (1978) postulieren schließlich einen Defekt im Filtermechanismus des sensorischen Input-Systems schizophrener Patienten.
In ähnlicher Weise sieht CALLAWAY (1979) in der Schizophre-

nie ein Syndrom der Dysregulation konkurrierender cognitiver Prozesse, das eine ordnungsgemäße Selektion und Weiterverarbeitung eines perzipierten Stimulus unmöglich macht. Unter diesen Voraussetzungen würde verständlich, daß manche Schizophrene versuchen, Sekundärprozesse zu aktivieren, welche ihnen durch Inhibition aller weiter einlaufenden Informationen die Verarbeitung des gerade begonnenen Prozesses ermöglichen sollen. Ein angenommener primärer Filterdefekt würde so auch die recht uniforme, nicht besonders modulationsfähige Gegenregulation erklären, die im vorliegenden Befund durch erhöhte PINV-Werte unabhängig von unterschiedlicher Kontrollierbarkeit externer Reize zum Ausdruck kommt, ein Zeichen aktiver Inhibition der Informationsaufnahme als reparativer Mechanismus im Sinne des eingangs erwähnten HEIMANNschen Postulates. Vielleicht fände auch so der Rückgang der PINV nach einigen Wochen durch die reizabschirmende Neuroleptikatherapie, die dann endogene Abwehrmechanismen überflüssig machen würde, seine Erklärung.
Dieser Sachverhalt stünde in Übereinstimmung mit der schon zitierten eingeschränkten Reagibilität im elektrodermalen System mancher schizophrener Patienten und ihres klinisch häufig beobachtbaren Rückzugsverhaltens, in dem sie sich hinter einer Maske von Gleichgültigkeit verbergen, um sich vor emotionalen Belastungen zu schützen.

5. Zusammenfassung

In einem Reiz-Reaktionszeitexperiment wurden bei 12 Patienten mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis und 12 gesunden Kontrollpersonen Reaktionszeit, Hautwiderstandsverhalten und langsame corticale Potentiale (CNV und PINV) bei unterschiedlichen Kontrollbedingungen eines imperativen Stimulus untersucht. Ein kurzer Ton (S_1) kündigte einen aversiven Ton (S_2) an, der in der 1. Bedingung nicht, in der 2. Bedingung sofort durch Knopfdruck vom Probanden beendet werden konnte. In der 3. Bedingung mußte zur Tonunterbrechung schneller als in den vorausgegangenen Bedingungen reagiert werden. Die Kontrollen wurden zweimalig (C I, C II) wie die Patienten vor (P I) und nach (P II) klinischer Besserung im Abstand von 3 - 4 Monaten untersucht. Die Reaktionszeiten verkürzten sich über die Bedingungen in allen 4 Gruppen gleichartig. Niveau, Spontanfluktuationen und Orientierungsreaktionen im Hautwiderstand sowie CNV wurden durch die variierten Kontrollbedingungen moduliert, unterschieden sich aber nicht zwischen Gesunden und Patienten. Die ebenfalls über die Bedingungen sich ändernde PINV war bei der Erstmessung bei den Patienten signifikant höher als bei den Kontrollen, unterschied sich nach klinischer Besserung nicht mehr von den unverändert gebliebenen Kontrollwerten. Sichere Korrelationen der PINV zu Punktsummen aus BPRS- und PD-S-Fragebögen und Medikamentendosis fanden sich nicht. Unter Berücksichtigung bisheriger Untersuchungen wird die Möglichkeit der PINV als elektrocorticales Äquivalent eines inhibitorischen cerebralen Sekundärprozesses zur Aufrechterhaltung der inneren Homöostase bei der Informationsverarbeitung diskutiert.

6. Literaturverzeichnis

ABRAHAM, P., CM CALLUM, W. C., GOURLAY, J.: The CNV and its relation to specific psychiatric syndromes.
In: The Responsive Brain, Mc Callum, W. C., and Knott, J. (Eds.), 144-149, Wright, Bristol 1976

ABRAHAM, P., Mc CALLUM, W. C., DOCHERTY, T., NEWTON, P., FOX, A.: The CNV in schizophrenia.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 36, 217-218 (1974)

ABRAHAM, P., DOCHERTY, T. B., SPENCER, S. C., VERHEY, R. W., LAMERS, T. B., EDMONDS, P. M., TIMSIT-BERTHIER, M., GERONO, J. C., ROSSEAU, J. C.: An international pilot study of CNV in mental illness. Proc. 5th Intern. Symposium on Electrical Potentials Related to Motivation, Motor and Sensory Processes of the Brain, Ulm-Reisensburg, 1979 (1980)

BARBAS, H., SOLYOM, L., DUBROVSKY, B., STEVENSON, I.: Characteristics of the CNV of subjects with specific phobias. Society of Biological Psychiatry Annual Meeting, New York, 1975 (Also presented at the IVth International Congress of ERSP, Hendersonville, N. C. 1976)

BOCK, M.: Kognitive und psychobiologische Aspekte der Überraschung.
Psychologische Rundschau XXXI. Jahrgang, (4), 248-260 (1980)

BOLZ, J., GIEDKE, H.: Controllability of an Aversive Stimulus in Depressed Patients and Healthy Controls: A Study Using Slow Brain Potentials.
Biological Psychiatry Vol. 16, (5), 441-452 (1981)

BORTZ, J.: Lehrbuch der Statistik für Sozialwissenschaftler.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1977

CALLAWAY, E.: Schizophrenia and evoked Potentials. In: Evoked Brain Potentials and Behaviour, Begleiter, H. (Ed.), 517-523, Plenum Press, New York, London 1979

CHOUINARD, G., ANNABLE, L., DONGIER, M.: Differences in psychopathology of schizophrenic patients with normal and abnormal postimperative negative variation (PINV). Compr. Psychiatry Vol. 18, (1), 83-87 (1977)

DAVISON, G. C., NEALE, J. M.: Klinische Psychologie, 362, Urban u. Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore 1979

DELAUNOY, J., GERONO, A., ROSSEAU, J. C.: Experimental production of postimperative negative variation in normal subjects. In: Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research, Otto, D. A., (Ed.), 355-357, U. S. Government Printing Office, Washington, D. C. 1978

DONGIER, M., KONINCKX, N.: Present-day neurophysiolocial models of mind-body interaction. Psychother. Psychosom. 18, 123-129 (1970)

DONGIER, M., DUBROVSKY, B., ENGELSMANN, F.: Event-related slow potentials: Recent data on clinical significance of CNV and PINV. Res. Commun. Psychol. Psychiat. Behav. 1, 91-104 (1976)

DONGIER, M., DUBROVSKY, B., ENGELSMANN, F.: Event-Related Slow Potentials in Psychiatry. In: Psychopathology and Brain Dysfunction, Shagass, C., Gershon, S., and Friedhoff, A. (Eds.), Raven Press, New York, 339-351, 1977

DUBROVKY, B., DONGIER, M.: Evaluation of Event-related Slow Potentials in Selected Groups of Psychiatric Patients. In: The Responsive Brain, Mc Callum, W. C., and Knott, J. (Eds.), 150-153, Wright, Bristol 1976

DUBROVSKY, B., GARCIA-RILL, E., SIMSKUS, R., DONGIER, M.: Effects of changes in carbon dioxide tension in abnormal prolonged contingent negative variation (CNV). Biol. Psychiat. 11, 535-541 (1976)

ELBERT, T., ROCKSTROH, B., LUTZENBERGER, W., BIRBAUMER, N.: Slow brain potentials after withdrawal of control. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 232, 201-214 (1982)

ENGEL, G. L., SCHMALE, A. H.: Conservation-withdrawal: a primary regulatory process for organismic homeostasis. In: Physiology, Emotion and Psychosomatic Illness, Ciba Foundation Symposium 8, 57-75, Elsevier, North Holland Associated Scientific Publishers, Amsterdam, London, New York 1972

EPSTEIN, S.: Versuch einer Theorie der Angst. In: Psychophysiologie der Angst, Birbaumer, N. (Hrsg.), 208-266, Urban u. Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore 1977

FRITH, C. D., STEVENS, M., JOHNSTONE, E. C., CROW, T. J.: Skin Conductance Responsivity during Acute Episodes of Schizophrenia as a Predictor of Symptomatic Improvement. Psycholog. Med. 8, 1-6 (1978)

GAILLARD, A. W. K.: The late CNV Wave: Preparation versus Expectancy. Psychophysiology 14 (6), 563-568 (1977)

GIEDKE, H., BOLZ, J.: Pre- and Postimperative Negative Variation (CNV and PINV) under different Conditions of Controllability in Depressed Patients and Healthy Controls. In: Motivation, Motor and Sensory Processes of the Brain: Electrical Potentials, Behaviour and Clinical Use. In: Progress in Brain Research, Kornhuber, H. H. and Deecke, L. (Eds.), Vol. 54, 579-582, Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford, 1980

HAASE, H. J.: Therapie mit Psychopharmaka und anderen seelisches Befinden beeinflussenden Medikamenten.
4. Aufl., Schattauer, Stuttgart, New York 1977

HEIMANN, H.: Changes of Psychophysiological Reactivity in Affective Disorders.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 225, 223-231 (1978)

HEIMANN, H.: Auf dem Wege zu einer einheitlichen psychophysiologischen Theorie depressiver Syndrome.
Prax. Psychother. Psychosom. 24, 281-297 (1979a)

HEIMANN, H.: Psychophysiologie endogener Psychosen.
Schweizer Archiv f. Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie Band 125, (2), 231-252 (1979b)

KNOTT, J. R., IRWIN, D. A.: Anxiety, stress and the contingent negative variation.
In: Society Proceedings, Central EEG Society Meeting, Winnepeg 1966
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 22, 188 (1967)

KORNHUBER, H. H., DEECKE, L.: Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 284, 1-17 (1965)

KUDA, K.: The effect of diazepam, chlorpromazin and amobarbital on the contingent negative variation.
Folia psychiatr. neurol. Japan 31, (1), 77-87 (1977)

LAZARUS, R. S.: The concept of stress and disease.
In: Society, Stress and Disease. The Psychosocial Environment and Psychosomatic Diseases. Levi, L., 53-58, Oxford University Press, London, New York, Toronto 1971

LUTZENBERGER, W., ELBERT, T., ROCKSTROH, B., BIRBAUMER, N., STEGAGNO, L.: Slow cortical potentials in subjects with high or low scores on a questionnaire measuring physical anhedonia and body image distortion.
Psychophysiology 18, 371-380 (1981)

Mc CALLUM, W. C.: The CNV and conditionability in psychopaths. Event-related slow potentials of the brain: Their relations to behaviour.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 33, 337-343 (1973)

Mc CALLUM, W. C., WALTER, W. G.: The effects of attention and distraction of the contingent negative variation in normal and neurotic subjects.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 25, 319-329 (1968)

NÄÄTÄNEN, P.: Selective attention and evoked potentials in humans - A critical review.
Biol. Psychiat. 2, 237-307 (1975)

OVERALL, J. E., GORHAM, D. R.: The Brief Psychiatric Rating Scale.
Psychol. Rep. 10, 799-812 (1962)

RIZZO, P. A., AMABILE, G., FIUMARA, R., CAPORALI, M., PIERELLI, F., SPADARO, M., ZANASI, M., MOROCUTTI, C.: Brain slow potentials and hypnosis.
Biol. Psychiat. 15, (3), 499-506 (1980)

ROCKSTROH, B., ELBERT, T., BIRBAUMER, N., LUTZENBERGER, W.: Slow Brain Potentials and Behavior, p. 132, Urban u. Schwarzenberg, Baltimore, München 1982

ROCKSTROH, B., ELBERT, T., LUTZENBERGER, W., BIRBAUMER, N.: Slow Cortical Potentials under Conditions of Uncontrollability.
Psychophysiology Vol. 16, (4), 374-380 (1979)

ROTH, W. T., HORVATH, T. B., PFEFFERBAUM, A., TINKLENBERG, J. R., MEZZICH, J., KOPELL, B. S.: Late event-related Potentials and Schizophrenia.
In: Evoked Brain Potentials and Behaviour, Begleiter, H., (Ed.), 499-515, Plenum Press, New York, London 1979

SACHS, L.: Angewandte Statistik.
Springer, Berlin 1974

SCHONECKE, O. W., HERRMANN, J. M.: Psychophysiologische Konzepte.
In: Lehrbuch der Psychosomatischen Medizin, Uexküll, T. v. (Hrsg.), 106-129, Urban u. Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore 1979

SCHULTE, W., TÖLLE, R.: Psychiatrie, 164, 4. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1977

SHAGASS, C., ROEMER, R. A., STRAUMANIS, J. J., AMADEO, M.: Evoked potential correlates of psychosis.
Biol. Psychiat. 13, (2), 163-184 (1978)

SHAKOW, D.: Psychological Deficit in Schizophrenia.
Behavioral Science 8, 275-305 (1963)

SMALL, J. G., SMALL, I. F.: Contingent Negative Variation (CNV) Correlation with Psychiatric Diagnosis.
Arch. Gen. Psychiat. 25, 550-554 (1971)

SPOHN, H. E., LACOURSIERE, R. B., THOMPSON, K., COYNE, L.: Phenothiazine Effects on Psychological and Psychophysiological Dysfunction in Chronic Schizophrenics.
Arch. Gen. Psychiat. 34, 633-644 (1977)

STRAUBE, E., HEIMANN, H.: Untersuchungen zur Psychophysiologie der Schizophrenie.
Arzneim.-Forsch./Drug Res. 28, (II), Heft 9, 1485-1489 (1978)

TECCE, J. J., COLE, J. O.: Psychophysiologic Responses of Schizophrenics to Drugs.
Psychopharmacology 24, 159-200 (1972)

TECCE, J. J., COLE, J. O., SAVIGNANO-BOWMAN, J.: Chlorpromazin effects on brain activity (contingent negative variation) and reaction time in normal women.
Psychopharmacologia 43, (3), 293-295 (1975)

TECCE, J. J., SAVIGNANO-BOWMAN, J., COLE, J. O.: Drug Effects on Contingent Negative Variation and Eyeblinks: The Distraction-Arousal Hypothesis.
In: Psychopharmacology-A Generation of Progress, Lipton, M. A., Di Mascio, A. and Killam, K. F. (Eds.), 745-758, Raven Press, New York, 1978

TECCE, J. J., SAVIGNANO-BOWMAN, J., MAINBRESSE, D.: Contingent negative variation and the distraction-arousal hypothesis.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 41, (3), 277-286 (1976)

TIMSIT, M., KONINCKX, N., DARGENT, J., FONTAINE, O., DONGIER, M.: Variations Contingentes Negatives en Psychiatrie.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 28, 41-47 (1970)

TIMSIT-BERTHIER, M., DELAUNOY, J., ROUSSEAU, J. C.: Some problems and tentative solutions to questions by slow potential changes in psychiatry.
In: The Responsive Brain, Mc Callum, W. C., and Knott, J. (Eds.), 138-143, Wright, Bristol 1976

TIMSIT-BERTHIER, M., ROUSSEAU, J. C., DELAUNOY, J.: Réactivité de l'onde d'attente et des ondes négatives post-impératives.
Rev. EEG. Neurophysiol. 1, 245-251 (1971)

TIMSIT-BERTHIER, M., DELAUNOY, J., KONINCKX, N., ROUSSEAU, J. C.: Slow Potential Changes in Psychiatry. I. Contingent Negative Variation.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 35, 355-361 (1973)

TIMSIT-BERTHIER, M., DELAUNOY, J., XHENSEVEL, B. TIMSIT, M.: Reliability of contingent negative variation in psychopathology.
In: Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research, Otto, D. A. (Ed.), 373-375, U. S. Government Printing Office, Washington, D. C. 1978

VENABLES, P. H.: Die Psychophysiologie der Schizophrenie.
Nervenarzt 49, 625-633 (1978)

WALTER, W. C., COOPER, R., ALDRIDGE, K. J., Mc CALLUM, W. C., WINTER, A. L.: Contingent negative variation: an electrical sign of sensory-motor association and expectancy in the human brain.
Nature 203, 380-384 (1964)

ZAHN, T. P.: Predicting Outcome from Measures of Attention and Autonomic Functioning.
In: Perspectives in Schizophrenia Research, Baxter, C., and Melnechuk, T. (Eds.) Raven Press, New York, 81-104, 1980

ZERSSEN, D. v.: Methoden der Konstitutions- und Typenforschung.
In: Enzyklopädie der Geisteswissenschaftlichen Arbeitsmethoden. 35, München, Wien: R. Oldenbourg 1976

7. Anhang

Vorgelesene Instruktionen an die Probanden

- vor der 1. Doppeltonserie:

Sie hören jetzt eine Serie von Doppeltönen. Der erste Ton ist kurz, der zweite lang. Bitte drücken Sie bei Ertönen des zweiten Tones so schnell wie möglich den Knopf. Sie werden den Ton damit nicht abstellen können, aber bemühen Sie sich trotzdem, sehr schnell zu drücken. Die Reaktionszeit wird gemessen.
Bitte halten Sie dabei die Augen offen und ruhig, schauen Sie am besten einen Punkt an (Wand, Füsse, Schoss) und blinzeln Sie auch nicht. 2 - 3 Sekunden nach dem zweiten Ton können Sie blinzeln oder den Blick wenden, aber Sie müssen sich kurz vor Ertönen der nächsten Töne wieder ganz ruhig halten.

- vor der 2. Doppeltonserie:

Sie hören jetzt dieselbe Tonserie wie gerade eben, aber mit einem Unterschied: Durch Ihren Knopfdruck können Sie den langen Ton abschalten. Je schneller Sie drücken, desto früher hört er auf. Bitte drücken Sie wieder so schnell wie möglich und halten Sie die Augen offen und ruhig, wie in der vergangenen Serie.

- vor der 3. Doppeltonserie:

Jetzt kommt die letzte Serie. Sie werden wieder dieselben Töne hören wie gerade eben. Der Ablauf ist gegenüber der 2. Serie aber wieder etwas verändert. Wenn Sie jetzt den zweiten Ton durch den Knopfdruck abschalten wollen, müssen Sie so schnell drücken wie bei Ihren besten Reaktionen in der gerade vergangenen Serie. Sie haben also die Möglichkeit den Ton zu beenden, nur müssen Sie eben diesmal besonders schnell sein um das zu schaffen. Wenn Sie nicht schnell genug sind, wird der Ton trotz Knopfdruck so wie am Anfang zwei Sekunden lang zu hören sein. Die Reaktionszeit wird gemessen. Bitte halten Sie auch hier wieder wie bisher die Augen offen und ruhig.

Vorgelegte Intervall- bzw. Analogskalen zur Selbsteinstufung
- nach der ersten Doppeltonserie:

1) Müdigkeit/ Wachheit — sehr müde, möchte am liebsten schlafen ——— ganz wach und munter

2) Spannung — locker, gelöst ——— angespannt, verspannt

3) Angst — keine Angst ——— große Angst

4) Reaktionszeiten wie schnell haben Sie reagiert?	sehr langsam	0
	ziemlich langsam	0
	mittel	0
	ziemlich schnell	0
	sehr schnell	0
5) Waren die langen Töne unangenehm?	sehr unangenehm	0
	etwas unangenehm	0
	nicht unangenehm	0

- nach der zweiten bzw. dritten Doppeltonserie:

1) Wie schnell haben Sie jetzt reagiert, verglichen mit dem vorigen Durchgang?

viel langsamer	0
etwas langsamer	0
etwa gleich schnell	0
etwas schneller	0
viel schneller	0

2) Wie müde bzw. wach sind Sie jetzt, verglichen mit dem vorigen Durchgang?

sehr viel wacher	0
etwas wacher	0
etwa gleich wach/müde	0
etwas müder	0
sehr viel müder	0

3) Wie angespannt sind Sie jetzt, verglichen mit dem vorigen Durchgang?

sehr viel gespannter	0
etwas angespannter	0
etwa gleich gespannt/entspannt	0
etwas weniger angespannt	0
sehr viel weniger gespannt	0

4) Wie groß ist Ihre Angst jetzt, verglichen mit dem vorigen Durchgang?

sehr viel mehr Angst	0
etwas mehr Angst	0
etwa gleich viel Angst/keine Angst	0
etwas weniger Angst	0
sehr viel weniger Angst	0

5) Wie unangenehm war der zweite Ton jetzt, verglichen mit dem vorigen Durchgang?

sehr viel unangenehmer	0
etwas unangenehmer	0
etwa gleich angenehm/unangenehm	0
etwas angenehmer	0
sehr viel angenehmer	0

LEBENSLAUF

Am 5. Januar 1951 wurde ich, Frank-J. Pfitzer, als Sohn des Patent-Ingenieurs Heinrich Pfitzer und seiner Ehefrau Ingeborg Pfitzer, geb. Richert, in Vaihingen an der Enz geboren. Von 1957 bis 1964 besuchte ich in Höhr-Grenzhausen die Volks- und Mittelschule. Darauf trat ich in das Staatl. math.-naturw. Max-von-Laue-Gymnasium in Koblenz ein, wo ich 1969 die Reifeprüfung bestand. Vom Wintersemester 1969/70 bis zum Sommersemester 1975 studierte ich das Fach Physik an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen, wo ich mich im Sommersemester 1976 für das Fach Medizin immatrikulierte. Zwischenzeitlich heiratete ich im August 1975 die med.-techn. Assistentin Marion Lieven. Die ärztliche Vorprüfung legte ich am 25. 8. 1978, den 1. und 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 30. 8. 1979 bzw. am 21. 8. 1981 erfolgreich ab. Im Wintersemester 1981/82 und Sommersemester 1982 war ich an der Universität Ulm immatrikuliert, um von Oktober 1981 bis Oktober 1982 mein praktisches Studienjahr am akademischen Lehrkrankenhaus St. Elisabeth in Ravensburg zu absolvieren. Den 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestand ich schriftlich am 5. 10. 1982 in Ulm und mündlich am 15. 10. 1982 in Ravensburg. Seit dem 1. 12. 1982 bin ich als Assistenzarzt an der neurologischen Abteilung des St. Elisabethen-Krankenhauses in Ravensburg tätig.